









UEBER

GEHIRNDRUCK.

VON

B. NAUNYN UND J. SCHREIBER,

IN KÖNIGSBERG IN PREUSSEN.

MIT 7 CURVENTAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1881.

Separat-Abdruck
aus dem Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Band XIV.

Einleitung.

Hirn und Rückenmark füllen bekanntlich die Schädel- und Rückgrathöhle nicht vollständig aus; vielmehr ist das ganze Centralnervensystem (die Totalität von Hirn und Rückenmark) von der Pia mater eingescheidet. Die freie Fläche der Pia ist von der Arachnoidea bekleidet und diese liegt der freien Innenfläche der Dura mater fast unmittelbar an; wenigstens enthält der zwischen der freien Fläche der Arachnoidea und der freien Fläche der Dura mater gelegene Raum, welcher als Subduralraum bezeichnet wird, im normalen Zustand, beim lebenden Thiere nur ein sehr geringes Quantum von seröser Flüssigkeit.[1])

Die Pia mater füllt also den ganzen Raum zwischen Dura mater und Oberfläche der Hirn- und Rückenmarkssubstanz aus; in den Räumen der Pia — den Subarachnoidealräumen — die an den verschiedenen Stellen von sehr verschiedener Mächtigkeit sind, ist enthalten und circulirt die Cerebrospinalflüssigkeit und diese Räume stehen mit den Ventrikeln durch das Foramen Magendii und die

1) Der Beweis, dass in dem Cavum subdurale überhaupt Flüssigkeit enthalten sei ist schwer zu führen. Am Schädel ist die Verletzung der Arachnoidea bei der Eröffnung der Dura mater überaus schwer zu vermeiden; wir sahen hier einige Male nach Eröffnung der Dura keine Flüssigkeit ausfliessen; in den Fällen, wo solche ausfloss, konnten wir stets den Verdacht auf Verletzung der Arachnoidea nicht ausschliessen. Leichter gelingt die Eröffnung der Dura mater spinalis ohne Verletzung der Arachnoidea über dem hintern Rückenmarksende; hier sahen wir niemals Flüssigkeit austreten wenn nur die Dura eröffnet war; vielmehr lag dann die Arachnoidea vollkommen trocken vor; erst nach Eröffnung dieser trat reichlich Cerebrospinalflüssigkeit aus (vgl. dagegen Hitzig, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1873).

aperturae laterales ventriculi quarti (Key und Retzius[1]) in offener Verbindung. Die Cerebrospinalflüssigkeit findet aus den Subarachnoidealräumen Abfluss durch die Pacchionischen Granulationen in die venösen Blutlakunen der Dura und auf noch nicht genau bekannten Bahnen in die Lymphgefässe des Kopfes, besonders der Nasenschleimhaut (Key und Retzius). Bei der Blutcirculation im Gehirn und in den Vorgängen, welche im Schädelinhalt statthaben, wenn eine Erhöhung des im Schädel herrschenden Drucks entsteht, d. h. in den Vorgängen beim krankhaft erhöhten Hirndruck spielt offenbar die Cerebrospinalflüssigkeit in den Arachnoidealräumen und in den Ventrikeln eine grosse Rolle.

Dies ist in den der Neuzeit angehörigen Arbeiten, welche das Thema des Hirndrucks behandeln, allerseits anerkannt, und auch fast selbstverständlich, denn die Cerebrospinalflüssigkeit umspült überall die durch die Arachnoidealräume verlaufenden gröberen und feineren arteriellen und venösen Gefässe, ferner bedingen die offenen Verbindungen, welche zwischen den Arachnoidealräumen unter sich und zwischen ihnen und den Ventrikeln bestehen, dass die in ihnen von aussen und innen das Centralnervensystem umgebende Flüssigkeitsschicht sehr geeignet ist, bei Druckerhöhungen, welche die Folge örtlich beschränkter Vorgänge sind (Tumoren, Blutergüsse u. s. w.), den Druck in gleichmässiger Weise über den ganzen Schädelrückgratsraum zu verbreiten, und so weit möglich durch Ausdehnung seiner hier und da nachgiebigen Wandung Raum zu schaffen. Ueber alle diese Verhältnisse haben sich namentlich Bergmann jun.[2]), Althann[3]) und Huguenin[4]) ausführlich verbreitet.

Da wo, wie bei den chronischen oder acuten Exsudationsprocessen auf den Hirnhäuten, die ausgeschwitzte Flüssigkeit die Ursache des Hirndrucks wird, handelt es sich wieder um Vorgänge in den Arachnoidealräumen und in den Ventrikeln. Die Flüssigkeit beim Hydrocephalus und der Meningitis findet man in diesen, nicht im Cavum subdurale; wenigstens ist Hydrops dieses letzteren ein höchst seltenes Ereigniss.

Durch zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre ist unsere Einsicht

---

1) Axel Key und Gustav Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm. 1875—76.

2) Bergmann, Lehre von den Kopfverletzungen in Billroth-Pitha's Handbuch. III. 1.

3) Althann, Beitr. zur Physiol. u. Pathologie d. Circulation. Dorpat 1871.

4) Huguenin, Acute und chronische Entzündungen des Hirns und seiner Häute in v. Ziemssen's Handbuch XI. 1. 1878.

in die Vorgänge beim Hirndrucke sehr gewachsen; es werden die wichtigen Arbeiten der bereits genannten Forscher sowie die experimentellen Arbeiten von Leyden[1]), Jolly[2]), Pagenstecher[3]); Duret[4]), Cramer[5]) u. A. später vielfach berücksichtigt werden, hier muss bemerkt werden, dass in den genannten Arbeiten so weit diese sich experimentell mit dem Hirndruck beschäftigt haben, der Hirndruck nie durch Erhöhung des Drucks in den Subarachnoidealräumen selbst hervorgerufen worden ist. Leyden und Duret erzeugten den künstlichen Hirndruck im Cavum subdurale.

Wenn es nun auch von vornherein wahrscheinlich erscheint, dass Drucksteigerung im Cavum subdurale zu Steigerung des Drucks in den Subarachnoidealräumen führen muss, so schien es doch wünschenswerth, Untersuchungen darüber anzustellen, wie sich die Erscheinungen des Hirndrucks gestalten, wenn derselbe durch primäre Drucksteigerung in den Subarachnoidealräumen hervorgerufen wird.

Der grosse das Rückenmark einscheidende Subarachnoidealraum setzt sich nach hinten um die Cauda equina genügend weit fort und besitzt hier selbst bei kleinern Hunden eine genügende Mächtigkeit um zugänglich zu sein; die Entfernung der Bögen der untersten Lendenwirbel gelingt ohne Schwierigkeit wenn auch hier und da nicht ohne erhebliche Blutung; nach Blosslegung der Dura von ihrer hintern Fläche her kann man dann meist durch dieselbe hindurch die Stelle des Uebergangs der Medulla spinalis in das Filum terminale bezw. die Cauda equina wahrnehmen; unmittelbar hinter dieser Stelle ist der Subarachnoidealraum ausreichend gross um das Einlegen einer Canüle zu gestatten; dieselbe wird durch einen die Dura mitumfassenden Faden in vollkommen genügender Weise fixirt.

Auf diese Weise gelingt es also den Subarachnoidealraum im lebenden Thiere Injectionen u. s. w. zugänglich zu machen.

Die nachfolgenden Mittheilungen beziehen sich auf Versuche, die seit Herbst 1879 von uns an Hunden angestellt worden sind über die Erscheinungen, welche an diesen Thieren durch Erhöhung des

---

1) Leyden, Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchow's Archiv. Bd. 37. 1866.

2) Jolly, Untersuchungen über den Gehirndruck u. s. w. Würzburg 1871.

3) Pagenstecher, Experimente und Studien über den Gehirndruck. Heidelberg 1871.

4) Duret, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérebraux. Paris 1878.

5) Cramer, Dorpater Inauguraldissertation. 1873.

Drucks in dem Cavum subarachnoideale und im Cavum subdurale hervorgerufen werden.

I. Beziehung des subduralen zum intrapialen Druck.

Dass eine Steigerung des Drucks im subarachnoidealen Raum am hintersten Ende des Rückenmarks sich fast ungeschwächt bis an die Hirnbasis und bis in die Ventrikel hinein fortpflanzt, ist nach den Kenntnissen, die wir von der Anatomie des genannten Raumes Dank Key und Retzius und anderen Forschern haben nicht zweifelhaft und ausserdem auch leicht zu zeigen.

Schon Salathé[1]) stellte Versuche an, welche hier nicht übergangen werden dürfen. Er trepanirte einem Thiere den Schädel und die Rückgrathöhle, eröffnete beiderseits die Dura und brachte in jeder der erhaltenen Trepanöffnungen eine Glascanüle an, dann verhielt sich die Flüssigkeit in diesen Canülen wie solche in communicirenden Röhren. In diesen Versuchen wurde indessen offenbar die Communication nicht durch die Subarachnoidealräume sondern durch den Subduralraum hergestellt.

Bindet man in der oben beschriebenen Weise eine Glascanüle in den Subarachnoidealraum am Filum terminale ein und legt das Dach des 4. Ventrikels nach Blosslegung und Abtragung der Membrana occipitalis frei, so kann man sich leicht davon überzeugen, wie eine Drucksteigerung hinten im Subarachnoidealraum um wenige 6—8 Mm. Quecksilber bereits zu einer durch Gesicht und Gefühl wahrnehmbaren Spannungszunahme und Hervorwölbung der Pia am Dach des 4. Ventrikels führt, während andererseits ein ganz leichter Druck auf diese mit dem Finger oder dem Scalpellstiel sofort eine Steigerung des Hg in einem mit der Subarachnoidealcanüle am Fil. term. verbundenen Manometer bewirkt.

Es muss also gelingen von jenen Arachnoidealräumen an der Cauda equina aus den Druck in dem System der Arachnoidealräume bis in das Hirn hinein zu steigern.

Freilich, dass sich der Druck ungeschwächt auch bis in die Subarachnoidealräume der Grosshirnconvexität fortpflanzt, ist ganz unsicher und nicht zu beweisen.

Wir stellten Versuche folgender Art an: Einem Hunde wurde eine Trepanöffnung im Scheitelbein angelegt und hier eine Canüle luftdicht eingefügt, welche mit dem später zu beschreibenden Hg-Druckapparat und mit einem Manometer in Verbindung stand; eine

1) Salathé, Travaux du laboratoire de Marey 1876.

zweite Canüle mit gleichem Apparate wurde in den Subarachnoidealsack der Cauda equina eingebunden.

Bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle mittelst der Schädelcanüle stieg das Arachnoidealmanometer hinten am Rückenmark fast stets im Verlaufe von wenigen Secunden, höchstens einer Minute bis auf 2—5 Mm. genau zur gleichen Höhe, in welcher das Hg im Schädelmanometer stand. Wurde umgekehrt der Druck im Arachnoidealsack von der Cauda equina aus gesteigert, so blieb die Drucksteigerung im Schädelmanometer oft ganz aus, zuweilen trat ein langsames im Verlauf mehrerer (2—5) Minuten sich vollziehendes Steigen des Hg in letzterem ein, welches indessen stets erheblich unter der Höhe des hinten am Rückenmark angewandten Drucks zurückblieb; so stieg das Schädelmanometer z. B. auf 30—40 wenn hinten 80—120 Mm. Hg-Druck wirkte, auf 60—70 wenn hinten 110—140 Mm. wirkte. In einem Versuche stieg das Schädelmanometer auf 100 Mm. Hg bei Erhöhung des Drucks auf 136 Mm. Hg im Subarachnoidealsack der Cauda equina.

Offenbar beweisen diese Versuche zunächst, dass vom Schädel her ein im Cavum subdurale gesteigerter Druck sich schnell in unverminderter Stärke auf den ganzen Arachnoidealsack und bis hinunter zur Cauda equina überträgt. In Bezug auf die Fortpflanzung des Drucks von den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks auf die der Hemisphärenoberfläche sind die Ergebnisse weniger stringent. Fälle, in welchen das Schädelmanometer gar nicht den Einfluss der Druckerhöhung im Arachnoidealsack der Cauda equina erkennen liess, erklären sich dadurch, dass das Grosshirn in Folge des von der Basis her wirkenden Drucks mit seiner Convexität in die Trepanöffnung hineingedrängt wird und diese verlegt.

In den Fällen aber, in welchen eine Steigerung im Stande des Schädelmanometers eintrat, hat die Druckübertragung wohl nicht durch den Subduralraum stattgehabt. Dafür spricht am Bestimmtesten das allmähliche Statthaben dieser Druckausgleichung. Ausserdem ist es (vgl. Anmerkung S. 1) für Hunde wenigstens nicht sicher, dass der Subduralraum überhaupt Flüssigkeit enthält und also zur Druckübertragung geeignet ist. Doch ist dadurch noch nicht bewiesen, dass die Druckübertragung durch den Subarachnoidealraum der Grosshirnoberfläche zu Stande gekommen ist; vielmehr liegt noch die Möglichkeit vor, dass der hinten am Rückenmark ausgeübte Druck sich durch die Subarachnoidealräume bis an die Hirnbasis und in die Seitenventrikel fortpflanzte und dann von hier durch die Hirnsubstanz selbst auf den Subduralraum über der Hirncon-

vexität, in dem er durch das Schädelmanometer gemessen wurde, übertragen war.

Es mag hier noch bemerkt werden, dass ebenso da wo der Druck vom Subduralraum des Schädels her im Subarachnoidealraum des Rückenmarks, wie wenn umgekehrt vom letzteren aus der Druck in jenen gesteigert wurde beim Heruntergehen des Drucks der secundär erzeugte dem primären nur sehr allmählich folgte. Z. B. durch das Schädelfenster wird auf die Hirnconvexität mit 100 Mm. Hg gedrückt: es steigt der Druck in dem am Rückenmarkssubarachnoidealraum angebrachten Manometer schnell auf 100; dann wird der Druck am Schädelfenster auf 0 herabgesetzt und nun folgt das Rückenmarksmanometer schnell (20 — 30 Sec.) bis ungefähr auf 30, dann aber fällt es weiter nur sehr allmählich, so dass es den 0-Punkt nach 5 Minuten und mehr erreicht; ganz das gleiche Verhalten zeigt sich, wenn der Versuch umgekehrt angewendet wird.

Da Steigerung des Drucks im Subduralraum den Druck im ganzen Subarachnoidealraum in gleicher Höhe steigert, lag es nahe, dieses von den früheren Experimentatoren angewendete Verfahren behufs experimenteller Erzeugung von Hirndruck auch in unseren Versuchen zu gebrauchen, denn unzweifelhaft ist dies Verfahren das bequemere; dennoch haben wir die Mehrzahl der Versuche so angestellt, dass der Hirndruck durch Druckerhöhung direct im Subarachnoidealsack der Cauda equina erzeugt wurde.

Es gelingt dies, wie die folgenden Versuche zeigen, in sicherster Weise und es zeigt sich bald, dass bei der Anwendung kurzdauernder Drucke vom Hirn her Schwierigkeiten entstehen: wie schon erwähnt, verlegt die Grosshirnconvexität leicht die Trepanöffnung bis zum Verschlusse, verhindert dadurch die unter dem höheren Druck eingepresste Flüssigkeit am Zurückweichen aus dem Schädel beim Nachlasse des Drucks, d. h. es liegt nicht in der Hand des Experimentators die Dauer der Druckerhöhung genau zu bestimmen. In der in den Arachnoidealraum der Cauda equina eingebundenen Canüle zeigt sich dem gegenüber stets ein vollkommen freies ungehindertes Hin- und Zurückströmen der bei Druckerhöhung eingetriebenen und beim Drucknachlasse zurückweichenden Flüssigkeit.

II. Versuchsanordnung.

Die Versuche wurden an Hunden sehr verschiedener Grösse angestellt, doch ergab es sich bald, dass kleinere Hunde von 8 — 12 Kgrm. die geeignetsten sind; es sind bei diesen die Operationen wegen des geringeren Blutverlustes leichter ausführbar.

Die Operationen wurden stets in der Narkose vorgenommen und starker Blutverlust möglichst vermieden, wo dies nicht gelang ist es bemerkt.

Darüber ob Curare angewendet wurde und alles weitere auf die einzelnen Versuche Bezügliche finden sich die nöthigen Bemerkungen bei diesen.

Die Einblasungen bei der künstlichen Respiration geschahen aus freier Hand nach dem Tacte einer Uhr.

Zur Einlegung in den Arachnoidealraum kam stets eine bajonnetförmig gebogene genügend weite Glascanüle zur Anwendung; dieselbe ist mittelst eines kurzen und starkwandigen Gummischlauchs unter Anwendung eines T-Rohres einerseits mit einem Hg-Manometer, andererseits mit einer Wulf'schen Flasche in Verbindung; in diese war die Leitung unter den Spiegel einer 3/4 proc. im Versuche erwärmt gehaltenen Chlornatriumlösung geführt. Durch einen andern Tubulus mündet in die gleiche Wulf'sche Flasche oberhalb des Flüssigkeitsspiegels eine Röhre, die ihrerseits in Verbindung steht mit einem Hg-Druckapparat: derselbe besteht aus 2 Flaschen, deren jede mit einem oberen und einem seitlichen unmittelbar über dem Boden befindlichen Tubulus versehen ist; diese beiden seitlichen Tubuli sind mittelst eines starkwandigen Gummischlauches untereinander verbunden; die erste Flasche ist mit Hg gefüllt und kann auf einem geeigneten Stative mittelst Kurbel, Zahnrad und leicht auszuschaltender Sperrvorrichtung um jede beliebige Höhe leicht gehoben und gesenkt werden. Von der oberen Oeffnung der 2. Flasche führte die Leitung zu der mit Kochsalzlösung gefüllten Flasche.

An dieser befindet sich an einem dritten Tubulus ein mittelst Schraubenklemme zu schliessender Gummischlauch, um wenn nöthig, augenblicklich den Druck in derselben, d. h. in der Leitung zum Arachnoidealraum auf $\mp$ 0 bringen zu können. So konnte auf den Subarachnoidealraum dauernd oder vorübergehend jeder beliebige Druck ausgeübt werden, dessen Höhe am Manometer abgelesen wurde. Bei Application des Drucks auf den Subduralraum (über der Grosshirnconvexität) wurde ein Fenster an der genannten Stelle in der Schädelkapsel angelegt; in diese passte luftdicht ein Stahlcylinder mit scharfen Schraubenwindungen; dieser wurde mittelst eines passenden Ansatzes mit dem eben beschriebenen Apparat in Verbindung gesetzt.

In den ersten auf diese Weise angestellten Versuchen mit künstlich erzeugtem Hirndruck versuchten wir Respiration und Puls, wie früher Leyden, nach der Uhr zu zählen, doch stellte sich uns bald

die Unmöglichkeit heraus, solche Zählungen an den Thieren während der Wirkung des Hirndrucks ohne Störung durchzuführen, namentlich an nichteurarisirten Thieren. Hier treten — wie noch ausführlicher zu erörtern — stets gleichzeitig mit oder auch noch vor der Wirkung des Hirndrucks auf den Puls und die Respiration Krämpfe ein, welche genaues Zählen des Pulses und der Athemzüge häufig unmöglich machen. Wir setzten deshalb die Carotis — gewöhnlich die linke — der Thiere mit dem Manometer des Ludwig'schen Kymograph in Verbindung und liessen die Pulse auf das Papier durch den Schwimmer mit gefärbter Flüssigkeit aufschreiben.

In den Fällen, in welchen wir ohne Curare operirten, wurde gleichzeitig die Respiration aufgezeichnet; in einigen Fällen benutzten wir dazu eine in ein Nasenloch eingeführte Glascanüle, welche mit einem Marey'schen Tambour, der die Schreibfeder trug, in Verbindung stand; meist wurde mit diesem Tambour eine am Thorax der Thiere angebrachte Coquille des Marey'schen Cardiographen verbunden.

Demgemäss zeigt in den auf die erste Weise gewonnenen Respirationscurven die Curvenascension die Exspiration an, während in den durch die zweite Uebertragungsart erhaltenen die Ascension der Inspiration angehört.

Die Erhöhung des subarachnoidealen Drucks wurde, wie schon gesagt, durch Eintreiben erwärmter Kochsalzlösung in den Subarachnoidealraum bezw. den Subduralraum (dann vom Schädel aus) bewerkstelligt. In den Versuchen der ersteren Art zeigte sich, dass die eingetriebene Kochsalzlösung in grosser Menge resorbirt wird.

Es wurden in allen Fällen allmählich bedeutende und in manchen Fällen erstaunliche Mengen der Kochsalzlösung verbraucht.

So verschwanden bei einem Hunde von 9½ Kilo im Verlauf von einer Stunde und 44 Minuten über 400 C.-Ctm. in dem Subarachnoidealraum; dabei hatte in diesem Falle allerdings mit kurzer Unterbrechung fast unausgesetzt während der genannten Zeit erhöhter Druck gewirkt; doch waren die angewendeten Druckhöhen geringe, nur ganz vorübergehend über 100 Mm. Hg steigend.

Die Flüssigkeit fliesst zum Theil wohl jedenfalls aus den Subarachnoidealräumen auf den Lymphbahnen der Nasenschleimhaut ab (vgl. Key und Retzius); wir sahen wenigstens in allen solchen Fällen reichlichen Ausfluss einer anfangs schleimigen, später dünnen Flüssigkeit aus den Nasenlöchern statthaben.

Ausserdem stellte sich in allen diesen Fällen gewöhnlich gleich nach den ersten stärkeren Druckerscheinungen eine bedeutende Protrusio bulbi mit Chemosis ein, die nicht wieder verschwand.

III. Symptomatologie des experimentell bei Hunden erzeugten Hirndrucks.

Wir haben, wie bereits gesagt, zwei Formen des Hirndrucks zur Anwendung gebracht: den Subarachnoidealdruck vom Subarachnoidealsack an der Cauda equina aus und den Subduraldruck vom Cavum subdurale des Schädels her; wir bezeichnen im Folgenden den im ersteren herbeigeführten Druck als „intrapiale", den in letzterer Weise erzeugten als „extrapiale" Compression, als „combinirte Compression" bezeichnen wir die gleichzeitige Anwendung intrapialer und extrapialer Compression. Es versteht sich dann, sofern es sich überhaupt um Vorgänge in den Experimenten handelt, von selbst, dass bei Erzeugung der intrapialen Compression der Druckapparat am hintersten Ende des Rückenmarks, und beim extrapialen über der Grosshirnconvexität (im Scheitelbein) angebracht war. Wo es nicht darauf ankommt auseinanderzuhalten ob intra- oder extrapiale Compression zur Anwendung kam, werden wir schlechtweg Hirncompression sagen, während die Ausdrücke: Hirndruck — Hirndruckerscheinungen — Hirndruckphänomene, zur Bezeichnung der als Folge der Hirncompression auftretenden Erscheinungen gebraucht werden.

Die Hirndruckerscheinungen treten, so weit unsere Versuche bisher reichen, in vollkommen gleicher Weise auf, gleichgiltig ob sie durch intrapiale oder extrapiale Compression erzeugt werden. Die Zeit des Eintritts von Krämpfen, Pulsverlangsamung, Respirationsstörung u. s. w. nach dem Beginn der Compression ist ganz die gleiche; ebenso die Intensität der Wirkung und auch die so hochwichtigen Beziehungen des Hirndrucks zur Höhe des arteriellen Blutdrucks gestalten sich in beiden Fällen ganz gleich.

In dem Hg-Manometer, welches wir mit dem Subduralraum (bei extrapialer) mit dem Subarachnoidealraum (bei intrapialer Anwendung der Compression) in Verbindung brachten, traten von der Herzaction und von der Respiration abhängige Schwankungen erst ein, nachdem die Höhe der Compression 60—70 Mm. Hg erreicht hatte.

Die respiratorischen Schwankungen wurden nur dann bedeutend, wenn die Thiere beim Schreien und Heulen gewaltsam exspirirten.

Mit dem Eintreten des Hauptphänomens (vgl. unten) wurden die pulsatorischen Excursionen des Hg im Manometer sehr bedeutend, bis 20 Mm. und mehr betragend.

1. Die Schmerzen.

Die am frühesten oder bei den geringsten Graden der Hirncompression eintretenden Erscheinungen sind Schmerzäusserungen, wie Leyden schon beobachtete; sie treten selbst bei den indolentesten

Hunden in der Regel bei Druckhöhen von 70—80 Mm. Hg ein; sie fehlen bei höheren Compressionsgraden, welche zur Erzeugung von Hirndruck genügen niemals, nur gehen sie da, wo schnell Bewusstlosigkeit folgt, schnell vorüber.

Die Schmerzen sind gelegentlich ganz enorm heftig und werden von den Thieren geäussert selbst wenn sie schon in Folge des wachsenden Hirndrucks erheblich benommen sind, oder wenn das Thier sich in nicht vollkommener Narkose befindet.

Sie bleiben nicht aus wenn die Hirncompression in ganz allmählich wachsenden Graden angewandt wird; doch scheinen sie nach dem Gebahren der Thiere stärker bei plötzlicher Drucksteigerung auf höhere Grade, z. B. 0—100 Mm.; die Schmerzen scheinen auch bei ganz allmählicher Compression mit jeder neuen Steigerung derselben wieder heftiger zu werden; wohingegen sie wenigstens bei geringeren Druckhöhen 50—60—70 Mm. sich nach einiger Zeit wenn auch nicht völlig, so doch etwas beruhigen.

Bei curarisirten Hunden tritt regelmässig wenige Secunden nach Beginn der Hirncompression eine meist schnell vorübergehende Steigerung des arteriellen Blutdrucks ein, auch dann wenn der Grad der Compression ein zu geringer ist um andere Hirndruckerscheinungen, Pulsverlangsamung u. s. w. hervorzurufen.

Diese vorübergehenden Blutdrucksteigerungen, welche erheblich früher wie die anderen Hirndruckerscheinungen als Folge mässiger Hirncompression in den Curareversuchen eintreten, müssen wohl als durch Erregung sensibler Nerven bedingt angesehen werden (vgl. unten III. 5).

Soweit stimmt Alles mit der Annahme überein, dass die Compression und Zerrung der Dura wohl auch der sensiblen Wurzeln und Nervenursprünge es sei, welche die Schmerzen hervorrufen; auch wir haben uns von der gewaltigen Empfindlichkeit der Dura mater beim Handtieren mit derselben sattsam überzeugen müssen, ebenso wie die früheren Experimentatoren. Doch ist es fraglich, ob beim Hirndruck die Schmerzen allein auf diese Weise zu erklären sind; fast regelmässig sieht man nämlich, dass auch da, wo die Compression allmählich gesteigert wird, die Schmerzäusserungen ganz plötzlich und dann meist kurz vor dem Eintreten der weiteren und charakteristischen Hirndruckserscheinungen (Pulsverlangsamung, Krämpfe u. s. w.) sehr heftig werden.

Ob auch diese letzte Steigerung der Schmerzen durch Zerrung der Dura bedingt sei, ist mindestens sehr zweifelhaft (vgl. unter Pathogenese des Hirndrucks IV).

2. Störungen des Bewusstseins.

Wie Leyden schon auseinandersetzt, kommt von Störungen des Bewusstseins beim Hunde nur die Bewusstlosigkeit in Betracht. Man erkennt das Eintreten derselben in den Versuchen noch am sichersten aus dem Verhalten der Respirationscurve, d. h. es verliert die Respiration den activen Charakter, die Descensionen und Ascensionen der Curve werden minder steil auch weniger hoch und tief und gewöhnlich wird gleichzeitig die Respiration etwas verlangsamt. Aus dem Verhalten der Hunde gegen äussere Reize den Zustand ihres Bewusstseins zu beurtheilen, ist, wie wohl jeder Experimentator weiss, sehr schwer; selbst die Sensibiliät der Cornea gibt unsichere Resultate.

Gewöhnlich scheint bedeutende Benommenheit oder Bewusstlosigkeit in allen hohen Graden des Hirndrucks zu bestehen, d. h. da, wo bedeutende Pulsverlangsamung eintritt; die Bewusstlosigkeit wird sicherer bewirkt durch plötzliche Steigerung der Compression und es ist nicht selten, dass selbst bei ziemlich hohen Drucken, welche bedeutende Pulsverlangsamung u. s. w. bewirken, später das Bewusstsein wenigstens etwas wiederkehrt.

Bei geringeren Compressionsgraden, welche keine deutliche Pulsverlangsamung machen, ist das Verhalten des Bewusstseins sehr verschieden.

Bestimmte Druckhöhen anzugeben, bei deren Anwendung das Bewusstsein erlischt, ist unmöglich, da ausser allem Anderen in dieser Hinsicht dasselbe gilt, was für den Hirndruck im Allgemeinen gilt, dass nämlich die Höhe, in welcher die Compression wirksam wird, von der Höhe des herrschenden Blutdrucks abhänge (vgl. diesen Abschnitt III. No 4).

3. Krämpfe.

Das Eintreten von Krämpfen gehört zu den regelmässigsten und zu den früheren Erscheinungen des Hirndrucks.

Leyden sah Krämpfe erst bei höheren Compressionsgraden von 120 [1]) und mehr nur in einem Falle bei 80 eintreten, während Pulsverlangsamung in seinen Versuchen schon bei 70 — 75 Druck constant und bei 90 entschieden und deutlich ausgesprochen war. In

1) Es sind hier die Leyden'schen Zahlen gegeben, ohne die wie unter III. 4. gezeigt werden wird nöthige Correctur (vgl. S. 13). Sie müssen, wie dort gezeigt wird, verdoppelt werden, d. h. also L. sah Krämpfe erst bei 160—240 Mm. Hg eintreten, während er Pulsverlangsamung schon bei 140—180 fand.

unseren Versuchen traten Krämpfe schon bei Druckhöhen von 80 bis 100 Mm. regelmässig ein, welche noch nicht Pulsverlangsamung herbeizuführen im Stande waren. Zuweilen kamen leichte Krämpfe schon gleichzeitig mit den ersten Schmerzenserscheinungen vor. Hirncompression, die erhebliche Pulsverlangsamung bewirkt, löst auch fast ausnahmslos Krämpfe aus und zwar früher als die Pulsverlangsamung, nur wenn die Drucksteigerung sehr schnell zu einer stark pulsverlangsamenden Höhe erfolgt, sieht man die Krämpfe ungefähr gleichzeitig mit dem Beginn der Pulsverlangsamung ausbrechen.

Am regelmässigsten treten die Krämpfe im Moment der Drucksteigerung selbst, oder kurz danach auf, um dann so lange die Compression auf gleicher Höhe bleibt aufzuhören und bei irgend bedeutender Steigerung der Compression wieder aufzutreten. Doch dauern sie auch nicht selten unausgesetzt fort bis die Compression beseitigt wird. Da wo hohe Compressionsgrade, d. h. solche, die starke Puls- und Respirationsverlangsamung bewirken (120—180—200 Mm.) angewandt sind, stellt sich dann nach dem Vorübergehen der Krämpfe nicht selten vollkommenste todtenartige Schlaffheit der gesammten Musculatur ein, obgleich Puls und Respiration noch lange fortdauert; dann gelingt es durch weitere Steigerung des Drucks fast nie mehr neue Krämpfe auszulösen, ehe man nicht nach Beseitigung der Hirncompression das Thier wieder hat zu sich kommen lassen.

Sehr bemerkenswerth ist, dass Krämpfe häufig gerade in dem Momente auftreten, in welchem die Compression plötzlich von einer bedeutenderen Höhe + 80 oder mehr auf 0 herabgesetzt wird.

Die Krämpfe beginnen meist mit schnell vorübergehenden klonischen tremorartigen convulsiven Bewegungen; dann gehen sie über in und hauptsächlich stellen sie sich dar als tonische von geringer Dauer. Bei hoher Compression (stark pulsverlangsamender!) sind sie meist über die Musculatur des ganzen Körpers verbreitet und oft enorm heftig, bei niederen Compressionen sind Krämpfe einzelner Glieder sehr gewöhnlich; eigentliche epileptische Anfälle haben wir nur selten und (wie schon Leyden) dann beobachtet, nachdem schon seit langer Zeit das Thier gar keinem Druck mehr unterlag.

4. Verhalten von Herzaction und Respiration beim Hirndruck.

Wie schon Leyden in seiner bekannten Arbeit hervorhob, stellen die im Verhalten der Herzaction und der Respiration hervorgerufenen Veränderungen die wichtigsten Hirndruckphänomene dar; wenigstens ist dies unbedingt richtig für das experimentelle Studium der Vorgänge beim Hirndruck.

Wir gewannen in unseren Versuchen mittelst Aufschreiben der Pulse und der Athemzüge am Ludwig'schen Kymograph ein sehr brauchbares Material für das Studium des Hirndrucks.

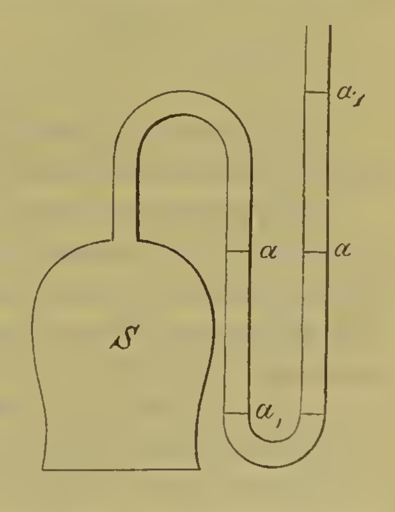
Die Schilderung und Erörterung der hier in Rede stehenden Phänomene macht, wie bereits ersichtlich geworden ist, häufig ein Zurückgehen auf die Leyden'schen Versuche und den Vergleich unserer Ergebnisse mit den seinigen nothwendig. Es ist daher unvermeidlich hier auf einen Fehler hinzuweisen, welcher sich in die Berechnung der von Leyden angewendeten Druckhöhen eingeschlichen hat.

Leyden hat in seinen Versuchen (wie es scheint, überall) das Doppelte der Druckhöhen angewendet, welche er in der Besprechung seiner Versuche angibt.

Leyden drückt sich in seinem Versuch II (S. 22 des Separatabdrucks), dem ersten Versuche, in welchem eine genauere Messung des angewendeten Druckes durch ihn statthat, da wo es sich darum handelt, den Grad der Drucksteigerung anzugeben, so aus „Drucksteigerung von 90 Mm. Hg über das ursprüngliche Niveau".

Hier kommt also ein Druck von 180 Mm. Hg zur Anwendung.

So klar dies auch ohne Weiteres ist, so macht doch die Wichtigkeit des Gegenstandes eine kurze Auseinandersetzung nöthig. Die nebenstehende Figur S stellt den Schädelraum dar; durch das angefügte Manometer wird der Druck in demselben gemessen: wird jetzt in dem Schädelraum der Druck erhöht, so dass im offenen Manometerschenkel das Hg von seinem Anfangsniveau a bis $a_,$ steigt, so fällt das Hg gleichzeitig natürlich in dem geschlossenen Schenkel um ebensoviel von a bis $a_,$; es ist also der Druck, welcher im Schädel herrscht = dem Doppelten von a bis $a_,$; also ist im Leyden'schen Versuche II da $aa_, = 90$ der wirklich angewendete Druck 180 Mm. Hg.



In dem gleichen Versuche wird dann weiter immer von einer Drucksteigerung um u. s. w. Mm. Hg gesprochen, d. h. wohl unzweifelhaft ebenfalls über das ursprüngliche Niveau.

In den späteren Versuchen wird allerdings Drucksteigerung „bis auf", „um" und „bis" promiscue gesagt, doch ist offenbar immer eine Steigerung um die gegebene Anzahl Mm. Hg über das Ausgangs-

niveau gemeint, wenigstens fehlt in der Arbeit jeder Hinweis darauf, dass in den späteren Versuchen nicht wie in dem II. die Höhe des Hg-Standes über dem Ausgangsniveau sondern die Höhe des wirklich angewendeten Drucks angegeben sei, auch correspondiren die in den verschiedenen Versuchen von Leyden genannten Druckhöhen miteinander und es ist der Verdacht ganz ausgeschlossen, dass dieselben in den späteren Versuchen den wirklichen Werth des angewendeten Drucks dagegen in dem II. nur die Hälfte desselben geben. In den Besprechungen der Versuche wird dann überall die Zahl der Mm., um welche das Hg-Niveau (scil. über das Ausgangsniveau) gesteigert war, als die angewendete Druckhöhe angeführt.

Sonach ist bei dem Vorhandensein des gleichen Fehlers in allen Leyden'schen Versuchen der daraus erwachsende Schaden nicht gross; es wären eben nur die von Leyden gegebenen Druckwerthe überall mit 2 zu multipliciren. Zu erwähnen ist aber, dass die späteren Bearbeiter des Thema Hirndruck (z. B. Bergmann — Althann — Huguenin) die von Leyden mitgetheilten Werthe ohne die nöthige Correctur in ihre Besprechungen einführen.

Aber auch bei einer mit der nothwendigen Correction ausgeführten Berechnung der von Leyden angewendeten Drucke ist eine Uebereinstimmung zwischen seinen Werthen und den Resultaten unserer Versuche nicht vorhanden, wovon am Schluss noch Einiges.

a) Schnell eintretende energisch wirksame kurzdauernde Compression.

Am übersichtlichsten gestaltet sich der Versuch bei Anwendung schnell eintretender energisch wirksamer Compression.

Als energisch wirksame Compression bezeichnen wir solche, welche das später zu definirende Hauptphänomen herbeiführt; dieselbe bewirkt dann auch immer eine bedeutendere Verlangsamung des Pulses um mindestens den vierten Theil seiner Anfangsfrequenz selbst um mehr als die Hälfte. Kurzdauernd nennen wir die Compressionen wenn sie gleich nach dem Eintreten der entschiedenen Wirkung wieder auf 0 herabgesetzt werden.

Lässt man auf einen Hund, gleichgiltig von welcher Grösse, einen Druck von ungefähr 100 Mm. bis 120 Mm. Hg intrapial oder extrapial wirken, so sieht man im Allgemeinen nach ungefähr 10—20—40 Secunden eine deutliche Pulsverlangsamung eintreten. Dieselbe erreicht gewöhnlich schnell, d. h. im Verlauf von 10—20 längstens 30 weiteren Secunden ihr Maximum; oft setzt auch die Pulsverlangsamung sofort mit dem Verlangsamungs-Maximum oder wohl

gar einem vorübergehenden Aussetzen des Pulses ein. Die Pulsfrequenz vor dem Druck betrug in der Regel zwischen 20 und 30 in 10 Secunden (120—180 per Minute) und selbst noch mehr, die Maximalverlangsamung beträgt dann 15—6, selbst 3 in 10 Secunden (90—18 in der Minute).

Mit dem Eintreten dieser Maximalverlangsamung und selbst schon 10—20 Secunden früher ändert sich vollkommen das Bild der Pulscurve, die respiratorischen Wellen verschwinden und die einzelnen Pulselevationen und Descensionen werden gewaltig hoch und steil. Kurz der Puls zeigt gänzlich das Verhalten wie bei Vagusreizung. Diese Pulse mit hohen und steilen Elevationen und fehlenden Respirationswellen bezeichnen wir als „Hauptphänomen".

Wird der Druck sofort mit dem Eintreten der ersten Zeichen des Hauptphänomens auf 0 herabgesetzt, so dauert letzteres in der Regel 20—30 Secunden, zuweilen auch viel länger (vgl. Versuch I vom 15. III.) an und es stellt sich dann oft schnell im Verlauf von weiteren etwa 20—40 Secunden die normale Pulsfrequenz wieder her oder es kann ein viel allmählicheres „Abklingen" der Pulsverlangsamung im Verlauf von 60 Secunden und mehr statthaben.

Das ganze Pulsphänomen entwickelt sich um so schneller und gestaltet sich im Allgemeinen um so energischer je höher der angewendete Druck ist und bei energisch wirksamen Compressionen auch je länger derselbe wirkt. Doch kommen im Einzelfalle die gewaltigsten Ausnahmen von dieser Regel vor, d. h. eine Compression von 100 Mm. ruft einmal ein sehr starkes Pulsphänomen hervor mit eminentem Hauptphänomen, während ein anderesmal eine Compression von selbst 120—140 auch bei dem gleichen Thiere unwirksam sein kann und, während Compressionen unter 90 Mm. für gewöhnlich unwirksam sind, kann gelegentlich eine Compression von selbst nur 50—60 bei demselben Thiere ein ganz stürmisches und bedrohliches Hauptphänomen hervorrufen. So ist es auch unmöglich, die Höhe des Drucks zu bestimmen, bei welcher die Compression unbedingt tödtlich wird. Da gelegentlich Compressionen von 200 Mm. Hg und mehr selbst Minuten hindurch vertragen wurden, während gewöhnlich viel geringere Compressionen, von 160 z. B., leicht gefährlich werden.

Die Gründe für diese Verschiedenheiten werden später ganz ausführlich behandelt werden.

Die Curve 1 (Taf. I) (Versuch I. vom 15. III. 1880) stellt den Erfolg einer intrapialen Compression von 100 Mm. Hg und 45 Secunden Dauer bei einem Hunde von 11 ½ Kilo dar; die Druckwirkung war in diesem

Falle eine sehr ausgesprochene und im Verhältniss zur Höhe des angewandten Hg-Drucks (100 Mm.) namentlich das Hauptphänomen ungewöhnlich stark entwickelt; denn es lässt ebenso das Aussetzen des Pulses für 15 Secunden eine sehr intensive Wirkung erkennen wie auch die Dauer der Pulsverlangsamung für die nur kurz dauernde Compression eine ungewöhnlich lange ist (170 Secunden).

Curve 2 (Taf. I) (Versuch vom 10. XII. 2) stammt von einem etwa 7 1/2 Kilo schweren Hunde; sie wurde bei einer intrapialen Compression von 100 Mm. Hg und 68 Secunden Dauer erhalten; sie gibt ein gutes Bild von Intensität und Dauer der Wirkung, welche gewöhnlich durch einen solchen Druck erreicht wird.

Curve 3 (Taf. II) zeigt von demselben Hunde die stärkere Wirkung eines Drucks von 120 Mm. Hg und 41 Secunden Dauer.

Curve 4 und 5 (Taf. II) (Versuch vom 6. III. 3 und 4) zeigen die vollkommen gleiche Wirkung der intrapialen und extrapialen Drucke; Curve 4 (der 3. Versuch an diesem Thiere) wurde mittelst extrapialem Druck von 110 durch 36 Secunden erhalten.

Curve 5 (der 4. Versuch, 4 Minuten später) durch intrapialen Druck von gleicher Höhe und Dauer erhalten.

Tab. Ia gibt die ausgerechneten Werthe der Curve 1—5.

Bei curarisirten Thieren gestaltet sich die Wirkung des Hirndrucks auf den Puls in vollkommen gleicher Weise; nur scheinen zur Erzielung gleicher Wirkung im Allgemeinen etwas höhere Drucke zu gehören; ein Punkt, den wir indessen noch nicht genügend verfolgt haben.

Versuch vom 25. XI. B. 1 (Tab. Ib) gibt die Wirkung einer intrapialen Compression von 144 Mm. Hg und 62 Secunden Dauer bei einem grossen curarisirten Hunde.

Curve 7 (Taf. III) (vom 25. XI. B. No. 7. Tab. Ib) zeigt die schnell vorübergehende Wirkung einer intrapialen Compression von 160 Mm. Hg und 34 Secunden Dauer bei einem curarisirten Thiere.

Versuch vom 8. XII. 26 (Tab. Ib. mit Curare) zeigt mässige Wirkung und regelmässigen Ablauf derselben und ist dadurch interessant, dass er als 26. Versuch an dem gleichen Thiere angestellt war und also lehrt, wie wenig das Resultat der Compression dadurch beeinflusst wird, dass das Thier bereits längere Zeit hindurch (in diesem Falle 3 Stunden) den Versuchen unterlegen hatte.

Versuch vom 4. VII. 1880. 1. gibt in Curve 8 (Taf. III) ein schönes Beispiel einer für seine Höhe und Dauer ungewöhnlich wirksamen Compression von 100 Mm. Hg (Tab. Ib).

Die Grösse der durch die Compression erreichten Wirkung ist

in hohem Maasse abhängig nicht nur von der Höhe jener sondern auch von der Dauer derselben: es tritt dies schon bei der Vergleichung von Compressionen hervor, welche sämmtlich noch in die Kategorie der kurzdauernden gehören, d. h. bei welchen sofort nach dem Eintreten des Hauptphänomens die Compression auf 0 herabgesetzt wurde.

Noch deutlicher tritt die Abhängigkeit der Wirkung von der Dauer der Compression hervor, wenn man die kurzdauernden wirksamen Compressionen mit langdauernden von gleicher Höhe vergleicht. Es erhellt dies aus dem später im Abschnitt über die langanhaltenden energisch wirksamen Compressionen Mitgetheilten.

Der Einfluss der Hirncompression auf die Respiration tritt ebenfalls in ganz gleicher Weise bei intra- wie bei extrapialen Compressionen auf. Auch ist es für den Ablauf der Wirkung gleichgiltig, ob das Thier in der bei Hunden häufig zu beobachtenden jagenden Weise (1—2 Pulse auf 1 Respiration) oder wie gewöhnlich langsamer (3—6 Pulse auf 1 Respiration) athmete.

Bei kurz dauernden, entschieden wirksamen Compressionen gestaltet sich die Wirkung auf die Respiration in folgender Weise: wenige Secunden (ungefähr 10) nach dem Einsetzen des Druckes zeigt sich eine schnell vorübergehende Steigerung der Respirationsfrequenz, welche dann nach pp. 6—10 Sekunden sofort in die Verlangsamung übergeht, diesen folgt bei stark wirksamen Drücken wieder nach wenigen Secunden das Aussetzen der Respiration; beim Wiederbeginn der Respiration ist nicht selten sofort normale Frequenz vorhanden; meist ist noch kurze Zeit, ungefähr 15—40 Secunden hindurch eine Verlangsamung der Respiration zu beobachten. Meist zeigt sich die Beeinflussung der Respiration durch die Compression, selbst die Verlangsamung, früher als die Pulsverlangsamung und ebenso erlischt sie fast immer früher, ehe der Puls wieder auch nur annähernd die normale Frequenz erreicht. Das Aussetzen der Respiration dauert in vielen Fällen ziemlich genau so lange, wie das Hauptphänomen, d. h. so lange, als die charakteristischen Vaguspulse bestehen.

Das Aussetzen der Respiration bleibt nicht selten aus, so in Curve 2, 4, 5, in welchen ein deutliches Hauptphänomen auftrat und die Pulsverlangsamung eine erhebliche Dauer (85—95 Secunden) zeigte. Dann geht die Wirkung auf die Respiration überhaupt ziemlich schnell vorüber, in den beigefügten Curven hat sie 40—60 Secunden vor der Pulsverlangsamung ihr Ende erreicht.

Die kürzere Dauer der Respirationsverlangsamung zeigt auch Curve 1 sehr deutlich, hier ist die Respiration 100 Secunden früher normal als die Pulsfrequenz.

In Fällen in welchen das Hauptphänomen bis zum Aussetzen des Pulses während mehrerer Secunden entwickelt ist, fehlt das Aussetzen der Respiration nicht; und hier bleibt, wenn nicht beim ersten Aussetzen des Pulses sofort Nachlass des Druckes erfolgt, die Respiration leicht dauernd fort. So in Versuch No. 19 vom 2. III. 1880, (Tab. III); hier setzt nach einer 26 Secunden dauernden intrapialen Compression von 160 Mm. Hg die Respiration zunächst für 120 Secunden ganz aus, um erst nach weiteren 300 Secunden künstlicher Respiration spontan wieder einzutreten; im Ganzen blieb also die spontane Respiration hier für 420 Secunden fort.

Es ist darnach wohl klar, dass das Verhalten der Respiration gegenüber kurdauernden, wirksamen Drücken nicht das regelmässige Verhalten wie die Pulsfrequenz zeigt, und also die Wirkung der Hirncompression auf Respiration und auf Pulsfrequenz sich keineswegs deckt, wenn auch ein Hand in Hand gehen beider Wirkungen nicht zu verkennen ist; ferner macht sich hier schon bemerkbar, wie die Beeinflussung der Respiration durch die Compression, an und für sich für den Ablauf der Versuche entscheidend werden kann, denn unzweifelhaft wäre das Thier im letzten angeführten Versuche ohne die künstliche Respiration an dem 7 Minuten hindurch dauernden Aussetzen der Athmung gestorben.

b. Allmählich gesteigerte kurzdauernde energisch wirksame Compression.

Es scheint für den Erfolg der Compressionen gleichgiltig, ob der Druck sogleich in wirksamer Höhe einsetzt, oder ob eine langsamere Steigerung desselben bis zum schliesslich wirksamen Grade statthat. Bei den allmählich gesteigerten Compressionen wurde entweder so verfahren, dass von 0 aus der Druck schrittweise um je 10 Mm. Hg gesteigert wurde, nachdem er sich jedesmal 30—60 Secunden auf dem vorigen Stande als unwirksam erwiesen hatte, oder es wurde sofort die Compression in einer der Höhe des bereits bekannten wirksamen Druckes naheliegenden Höhe gegeben; nachdem die Compression auf dieser ungefähr 60 Sekunden verweilt und sich als unwirksam erwiesen hatte, wurde sie um weitere je 10—20 Mm. Hg schrittweise bis zur wirksamen Höhe gesteigert.

Die angeschlossene Tabelle IV giebt 2 vergleichbare Versuche. Versuch vom 10. XII. No. 2 und 3 bezieht sich auf einen nicht

curarisirten Hund; hier fällt die Wirkung der Compression in Versuch 3 (bei allmählicher Steigerung derselben) erheblich geringer aus als in Versuch 2 bei sofort mit 100 einsetzender Compression; während hier nämlich bei 100 Mm. Hg bereits energische Wirkung mit Hauptphänomen eintritt, bleibt bei allmählicher Steigerung 90 Mm. durch 85 Secunden, 100 Mm. durch 140 Secunden wirkungslos.

Auch in anderen Versuchen gestaltete sich die Sache oft so; doch ebenso oft war die Wirkung auch bei den allmählich zur wirksamen Höhe gesteigerten Compressionen eine stärkere als bei den sofort hoch einsetzenden.

Es treten im Allgemeinen die Hirndruckerscheinungen in Circulation und Respiration in ziemlich gleicher Intensität ein, gleichgiltig ob die Hirncompression schnell oder langsam statthat; die Unterschiede, welche sich in den zahlreichen vergleichenden Versuchen der Art zeigten, waren ganz wechselnde und überhaupt unbedeutende und gingen nicht über die Ungleichheiten hinaus, welche auch bei vollkommen gleich angeordneten Versuchen in dem Grade der Wirkung beobachtet wurden: doch tritt die Wirkung unverkennbar schneller ein, wenn die Compression, ehe sie schliesslich zur schnell wirksamen Höhe gesteigert wurde, bereits längere Zeit hindurch auf einer dieser nahe liegenden Höhe gehalten war.

c. Schwach wirksame Compression.

Als schwach wirksame Compression bezeichnen wir solche, welche nicht zum Auftreten des Hauptphänomen führen, sondern nur eine stets unbedeutende Verlangsamung der Pulsfrequenz bewirken, selten beträgt dieselbe hier mehr wie den 3. Theil der Anfangsfrequenz.

Im Allgemeinen sind Compressionen, welche um 10—20 Mm. Hg niedriger sind als die energisch wirksamen, ganz unwirksam. Dies zeigt sich am Besten in den Versuchen, in welchen der Druck allmählich bis zur vollen Wirksamkeit gesteigert wird: so Versuch vom 19. XII. No. 3 (Tabelle IV), hier bleibt ein intrapialer Druck von 100 Mm. Hg durch 140 Secunden vollkommen unwirksam, während dann nach Steigerung auf 110 schon nach 16 Secunden ein ganz energisches Hauptphänomen eintritt. In Versuch 20 vom 2. III. 1880 (Tab. V) bleibt 110 durch 35 Secunden und dann 120 durch 47 Secunden ohne jede verlangsamende Wirkung, während bei 130 Mm. Hg schon nach 20 Secunden entschiedene Verlangsamung und nach 60 Secunden ein schwaches Hauptphänomen eintritt.

In Versuch 4 vom 15. III. 1880 (Tabelle Va) bleibt 110 durch 115 Secunden vollständig wirkungslos, während 120 Mm. Hg nach

45 Secunden wirkt und dann schnell zu einem energischen Hauptphänomen führt. Vgl. auch Versuch vom 9. III. No. 1 (Tab. Va).

Dies ist das gewöhnliche Verhalten; zuweilen aber sieht man bei Compressionsgraden, welche um 10—20 und mehr Mm. Hg niedriger sind als kurz vorher oder nachher ausgeübte energisch wirksame, geringe Pulsverlangsamung eintreten, welche ganz ohne Hauptphänomen bleibt oder zu welcher sich dies erst spät nach ausserordentlich langer Dauer der Compression hinzugesellt.

Es kommt auch nicht selten vor, dass Compressionen, die das einemal sich energisch wirksam zeigen, das anderemal nur schwach wirksam sind; es wurde ja schon früher bemerkt wie dieselben einmal stark wirksamen Compressionen, das anderemal sogar ganz und gar unwirksam sein können.

Es macht sich da, wo eine unvollkommene Wirkung der Compression eintritt, fast ausnahmslos ein erhebliches Schwanken der Pulsfrequenz bemerkbar. Es zeigt sich in periodischem Wechsel eine Zunahme und Abnahme der Pulsfrequenz. Die Differenz in der Zahl der Schläge ist pro 10 Secunden meist nur gering, gewöhnlich nicht grösser als 4—5, d. h. die Pulsfrequenz schwankt z. B. zwischen 25 und 21 in 10 Secunden, oder etwa 23 und 19; doch kommen auch Schwankungen um 10 und mehr Schläge pro 10 Secunden vor, so in Versuch 2 vom 25. XI. A. (Tab. VI) zwischen 27 und 16 pro 10 Secunden; dabei ist fast immer noch eine dauernde Verlangsamung vorhanden, d. h. die periodische Beschleunigung ist nur eine relative und es bleibt die Pulsfrequenz auch noch zu den Zeiten derselben unter der normalen (Ausgangs-)frequenz, doch kommen auch Fälle vor, in welchen die periodische Beschleunigung über die Normal-(Ausgangs-)frequenz hinausgeht, wenn auch stets nur wenige Schläge (1—2 in 10 Secunden). Der Grad der Pulsverlangsamung ist unter solchen Umständen gering, oft sinkt die Pulsfrequenz überhaupt nur um einige wenige Schläge (25—21, 26—20 in 10 Secunden) zuweilen 10—13 Schläge, (26—16, 32—19 in 10 Secunden) vergl. auch Tab. VIII. Die Frequenz geht sehr selten unter 15 pro 10 Secunden (90 in der Minute), es gelang nie dieselbe auf 10 pro 10 Secunden, d. h. 60 in der Minute zu treiben, ohne dass alsbald das Hauptphänomen eintrat und die Compression damit in eine stark wirksame überging.

Das Eintreten der energischen Wirkung kann dann sehr spät erfolgen; so wird in Versuch vom 9. III. No. 3 (Tabelle VII) eine Compression von 120 erst nach 170 Secunden energisch wirksam, nachdem schon 20 Secunden nach Beginn geringe Verlangsamung eingetreten war und also 150 Secunden hindurch schwache Wirkung

bestanden hatte; im letzten Versuch vom 10. XII. (Tab. VII) wird ein Druck von 106 Mm. Hg nach 80 Secunden stark wirksam, nachdem er schon 50 Secunden eine deutliche Schwachwirkung gezeigt. Das Eintreten der Vollwirkung geht dann ziemlich schnell im Verlauf von 20—40 Secunden bis zur Erreichung des ausgesprochenen Hauptphänomen von Statten.

Häufig ist dies späte Zustandekommen der Vollwirkung aber nicht; meist tritt dieselbe vielmehr wie aus den beiden vorhergehenden Abschnitten hervorgeht, wenn überhaupt schnell und längstens in 40—50 Secunden nach Beginn der Compression ein, und gewöhnlich fehlt dann überhaupt jede eigentliche Schwachwirkung, es steigert sich vielmehr die Verlangsamung, sowie sie überhaupt beginnt schnell zur Vollwirkung mit Hauptphänomen. Hat die Schwachwirkung länger wie die angegebene Frist hindurch gedauert, so kann sie unter gleichbleibender Compression, wie es scheint, sehr lange fortbestehen; so hielt in Versuch 25 XI. A 2 (Tab. VI) 5 Minuten, in Versuch 25 XI. B No. 1 (Tab. VIII) 220, in Versuch vom gleichen Datum No. 4 (Tab. VIII) 250 Secunden geringe Pulsverlangsamung mit den erwähnten Schwankungen in der Frequenz an; leichter kommt dies bei curarisirten Thieren vor, doch kann auch bei diesen ebensowohl ein spätes Uebergehen in Vollwirkung wie andrerseits eine vollkommene Ausgleichung trotz fortbestehender gleich hoher Compression statthaben; dieses Vorkommniss veranschaulicht Versuch vom 25. XI. A No. 7 a (Tab. IX. Curve 10, Taf. VI), hier gleicht sich die Pulsverlangsamung, welche bei einer Compression von 100 Mm. Hg unter den angeführten Schwankungen 250 Secunden hindurch bestanden hat, im Verlaufe weiterer 50 Secunden vollständig aus, obgleich der Druck von 100 Mm. unverändert fortbesteht.

Bei nicht curarisirten Thieren bleibt dieser Zustand schwachen Hirndruckes bei g l e i c h b l e i b e n d e r Compressionshöhe selten längere Zeit fortbestehen; vielmehr geht er unter dieser Bedingung entweder unter Eintreten einer stärkeren Respirationsverlangsamung oder gar von Aussetzen derselben in Vollwirkung über, oder die Respirationsverlangsamung gleicht sich zuerst aus und es folgt dann bald eine Ausgleichung der Pulsfrequenz zur Norm. Man muss bei solchen — nicht curarisirten Thieren, wenn man längere Zeit hindurch die Erscheinungen des schwach wirksamen Druckes festhalten will, den Compressionsgrad häufig ändern, verringern sowie die Wirkung intensiver zu werden anfängt, um das Eintreten der Vollwirkung zu verhindern, oder steigern, wenn Zeichen beginnender Ausgleichung eintreten, damit nicht die herrschende Compression schnell ganz unwirksam werde.

Ist einmal die Neigung zum Eintreten der Vollwirkung vorhanden oder ist gar das Hauptphänomen bereits eingetreten, so kann oft die Compression erheblich gemindert werden, ehe die Ausgleichung erreicht wird, hierüber vergleiche den folgenden Abschnitt (von den Nachdrücken).

Die Versuche vom 9. III. No. 2 (Tab. X.) und 3 (Tab. VII.) und vom 10. XII. No. 11 (Tab. X) erläutern dies.

Was die mehrfach erwähnten periodischen Schwankungen der Pulsfrequenz anlangt, so treten sie deutlicher in den Curareversuchen hervor (cfr. Tab. No. VI, Versuch vom 25. XI. A. 2), doch fehlen sie auch bei nicht curarisirten Thieren nicht (Tab. X. 10. XII. 11. und Tab. VII. Versuch vom 9. III. 3.), sie sind oft von eigenthümlichen Schwankungen des Blutdrucks begleitet. Vergleiche Tab. VI Versuch 25. XI. A. 2. und Tab. IX. Versuch vom 25. XI. A. 7a. Curve 10 (Taf. VI) giebt einen Theil des letztgenannten Versuchs.

In Versuch vom 25. XI. A. No. 10 (Curve 11, Taf. III) und No. 12 Tab. XII. u. a. Versuchen kommen ganz kurzdauernde hohe Compressionen bei curarisirten Thieren zur Anwendung, 160 u. 180 Mm. von circa 8 und 9 Secunden Dauer. Danach treten beide Male die gleichen Erscheinungen ein. D. h. es wirken solche kurzandauernde hohen Compressionen bei curarisirten Thieren ganz wie lang dauernder niederer Druck, nur erfolgt die Pulsverlangsamung viel schneller als bei solchen, nach 9 resp. nach 5 Secunden.

Man kann dies wie folgt zu erklären versuchen:

Es bedarf einiger Zeit um die Compression in ihrer vollen Höhe auf den subarachnoidealen Raum zu übertragen; solche ganz kurzdauernde hohe Compressionen kommen also in ihrer vollen Höhe gar nicht zur Geltung, weil die Compression schon wieder zu sinken beginnt, ehe sie im cavum subarachnoidale die volle Höhe erreicht hat; freilich ist nicht recht einzusehen, warum dabei eine so lange dauernde Nachwirkung der schnell vorübergehenden Compression (in Versuch 25. XI. 10. 140 Secunden) statthat.

Die andere Erklärungsmöglichkeit, dass es sich hier bei den Wirkungen ganz kurzdauernder hoher Compressionen um ein Phänomen handelt, welches nur zufällig sich dem bei längerdauernder schwacher Compression eintretenden, gleichgestaltet aber ganz andern Ursprungs, nämlich eine Reflexerscheinung in Folge der starken Reizung der sensiblen Fasern bei der plötzlichen Ausdehnung des Subarachnoidealsacks sei, lässt sich durch nichts wahrscheinlich machen.

Bemerkenswerth ist, dass, wie schon erwähnt, die erste Pulsverlangsamung bei den kurzdauernden hohen Compressionen sehr schnell

eintritt, viel schneller als selbst bei ebenso starken, längere Zeit anhaltenden Compressionen, dies scheint darin zu beruhen, dass überall beim Einsetzen einer nicht momentanen hohen Compression (von 150 Mm. Hg und darüber) sofort eine bedeutende schnell wachsende Steigerung des Carotidendrucks eintritt; diese Blutdrucksteigerung scheint zunächst das Zustandekommen der Pulsverlangsamung zu verhindern; bei den ganz schnell vorübergehenden hohen Drücken kann sich die Pulsverlangsamung früher bemerkbar machen, weil hier die Blutdrucksteigerung mit dem Nachlassen der Compression sofort aufhört, vgl. Curve 10 mit Curve 11 (Taf. III) und vgl. Tab. IX mit Tab. XI (vgl. III. 5. — Verhalten des arteriellen Blutdruckes u. s. w.).

Die Beeinflussung der Respiration durch schwachwirksame langdauernde Compressionen zeigt noch grössere Unregelmässigkeiten wie die der Pulsfrequenz.

Es tritt jene im allgemeinen schon bei den geringeren Compressionen deutlicher auf; es kommt bedeutende Verlangsamung der Respiration schon bei Compressionen vor, die den Puls noch wenig beeinflussen, so in Versuch 15. III. No. 2 (Tab. XII) und 10. XII. No. 11. (Tab. X). Dann wird die Respiration gewöhnlich flacher und zuweilen so oberflächlich, dass sie auch in der Curve kaum noch zu bemerken ist; solche Vorkommnisse sind es die in den Protocollen als „fast aussetzende Respiration“ vermerkt sind; wirkliches mehr wie 10 Secunden währendes Aussetzen der Respiration wurde nie beobachtet, ohne dass auch die energische Pulswirkung mit Hauptphänomen auftrat. Periodische Schwankungen in der Respirationsfrequenz wurden bei diesen Compressionen nicht bemerkt; es kann ja wie schon bemerkt, eine schwachwirksame Compression bei nicht curarisirten Thieren nicht längere Zeit auf gleicher Höhe erhalten werden, weil sie hier leicht starkwirksame werden, oder die Wirkung ganz erlischt; es müssen, wie bemerkt, die Compressionshöhen um eine fortdauernde Wirkung zu erhalten, bald gesteigert bald gemindert werden; unter solchen Umständen treten allerdings Schwankungen der Respirationsfrequenz ein, die indessen von dem Wechsel der Compressionshöhe abhängig sind; im Allgemeinen folgt dann jeder Steigerung der Compression eine Abnahme, jeder Verminderung derselben eine Vermehrung der Respirationsfrequenz, welche bald schnell nach der Aenderung des Compressionsdruckes bald erst 20 bis 30 Secunden danach eintritt; unmittelbar nach jeder solchen Aenderung pflegt eine vorübergehende (10—20 Secunden dauernde) Beschleunigung der Respiration von 1—3 Schlägen in 10 Secunden zu folgen, gleichgiltig ob die Compression gesteigert oder vermin-

dert wurde; häufig konnte man zu gleicher Zeit bei den Thieren vorübergehende Schmerzäusserungen beobachten, danach ist wohl auch diese vorübergehende Respirationsbeschleunigung reflectorisch bedingt.

d. An und für sich schwachwirksame oder unwirksame Compressionen im Anschluss an stärker wirksame (Nachdrücke).

Bei der Anwendung von kurzdauernden starkwirksamen Compressionen geht die dadurch bewirkte Pulsverlangsamung ziemlich schnell vorüber; es dauert die Wirkung um so länger, je intensiver sie war, und die Intensität der Wirkung der Compression hängt von der Höhe des angewendeten Druckes, in hohem Maasse aber auch davon ab, wie lange die wirksame Compression bestanden hat.

Setzt man nun die bestandene wirksame Compression nicht von ihrer vollen Höhe sofort auf 0 herab, sondern vermindert man sie nur auf eine Höhe, die an und für sich unwirksam ist, so sieht man ganz unzweifelhaft die Pulsfrequenz sich immer viel langsamer ausgleichen als ohne dies; es wird also die Wirkungsdauer wirksamer Compressionen durch an und für sich absolut unwirksame vergrössert, d. h. an und für sich unwirksame Drücke werden als Nachdrücke hinter an und für sich wirksamen ebenfalls wirksam.

Am schönsten zeigt dies Versuch vom 25. XI. 8. (Tab. XIII.) (curarisirtes Thier) hier ist eine Compression von 70 durch 70 Secunden und eine sich daran unmittelbar anschliessende von 90 durch 60 Secunden vollkommen wirkungslos, dann folgt eine wirksame Compression von leider nicht genau zu bestimmender Höhe und Dauer (im Verlaufe von 40 Secunden wird der Druck dreimal langsam auf 140 erhöht und wieder auf 90 erniedrigt) und jetzt zeigt der Druck von 90 eine ganz unzweifelhafte und zwar recht bedeutende Wirkung. Die starke Pulsverlangsamung (Hauptphänomen) besteht 130 Secunden hindurch fort und noch bei dem Heruntergehen auf 0 (170 Secunden nach der wirksamen Compression) hat der Puls bei Weitem nicht die frühere Frequenz erreicht.

Uebrigens ist in dem angeführten Versuch ganz unverkennbar, wie doch die durch einen wirksamen Druck hervorgerufene Pulsverlangsamung selbst unter einem recht erheblichen und als solchen keineswegs wirkungslosen Nachdruck sich allmählich ausgleichen kann, wenn auch die Ausgleichung viel langsamer erfolgt, als wenn nach dem starkwirkenden Druck sofort 0 eintritt, denn in jenem Versuche war die Pulsfrequenz schon wieder auf 20 in 10 Secunden von 8 in 10 Secunden gestiegen, während noch der Nachdruck von 90 Mm. Hg bestand.

Der Vergleich von Versuch vom 13. XII. 2 und 7 (Tab. XIII.),

zeigt die Bedeutung solcher Nachdrücke sehr hübsch. In Versuch 2 wirkt ein Druck von 120 Mm. Hg 60 Secunden hindurch. Schon nach 30 Secunden ist deutliches Hauptphänomen mit Verlangsamung auf 9 in 10 Secunden eingetreten; dennoch gleicht sich die Verlangsamung nach Heruntergehen der Compression auf 0 schnell aus, so dass 90 Secunden nach 0 bereits die Normalfrequenz erreicht ist. Dem gegenüber wirkt in Versuch 7 eine weniger wirksame Ausgangscompression, 110 ebenfalls durch 60 Secunden; erst nach 40 Secunden, die ersten Anzeichen des Hauptphänomen und nach 60 die Verlangsamung von 10 pro 10 Secunden erreicht; Aussetzen der Respiration, welche dort nach 30 Minuten eintritt, fehlt hier ganz; dennoch dauert hier die Wirkung unter der fortbestehenden Compression von 90 Mm. 360 Secunden hindurch an, um sich schliesslich allerdings bei noch fortbestehendem Druck von 90 fast vollständig auszugleichen (bis auf 16 pro 10 Secunden, gegen 18 normal).

Auch aus Vergleich der Versuche 12a vom 10. XII. (Tab. Ia) mit 5 und 6 vom 10. XII. (Tab. XIII) geht die Wirkung solcher an und für sich unwirksamer Compressionen als Nachdrücke hervor. In Versuch 6 wird durch Anwendung einer nur 30 Secunden währenden Compression in Höhe von 110 Mm. Hg mit einem Nachdrucke von nur 60 Mm. und 94 Secunden Dauer, ein sehr viel grösserer und namentlich länger dauernder Effect erzielt als durch die Compression von 40 Secunden Dauer und 120 Mm. Höhe in Versuch No. 12a. In Versuch 5 ist die Primär-Compression annähernd gleichwerthig der in Versuch 6; der dann folgende Nachdruck von 40 Mm. Hg (und 272 Secunden Dauer) bleibt allerdings nicht ganz ohne Wirkung, sondern führt ebenfalls noch eine etwas verzögerte Ausgleichung der Verlangsamüng herbei; doch hat die Ausgleichung noch während der fortbestehenden Compression von 40 Mm. Hg und schliesslich fast vollständig zur Normalfrequenz statt. Dass die als Nachdrücke hier zur Geltung gelangten Compressionshöhen von 60 bezw. 40 an und für sich wirkungslos waren, geht aus Versuch No. 3 des gleichen Datum (Tab. IV) hervor: in diesem bleibt ein Druck von 90 Mm. Hg durch 85 Secunden vollkommen ohne jeglichen Effect.

Es stellt sich hiernach die Wirkung solcher an und für sich wirkungsloser Drücke als Nachdrücke nach einem wirksamen Drucke in einer Verzögerung der Ausgleichung dar.

Bei Vergleich verschiedener sonst ganz gleich angeordneter Versuche mit Nachdrücken stellt sich heraus, dass der Nachdruck von gleicher Höhe bald eine stärkere bald eine geringere Wirkung entfaltet. Es hängt dies hauptsächlich davon ab, in welcher Stärke

bereits die Primärcompression ihre Wirkung entfaltet hat, ehe sie zum Nachdruck erniedrigt wird, wie der Vergleich von Versuch No. 7 von 10. XII (Tab. XIIIa.) mit Versuch 5 und 6 vom gleichen Datum (Tab. XIII) sehr deutlich zeigt. In Versuch No. 7 war der Nachdruck 60 schon eingeführt, ehe noch eine erhebliche Wirkung des Anfangsdrucks erreicht ist, namentlich ehe das Hauptphänomen eingetreten ist, und bleibt fast wirkungslos, denn 24 Secunden später ist nach schnellem Vorübergehen des Hauptphänomen schon sehr weitgehende Ausgleichung (20 in 10 Secunden) erreicht; dem gegenüber geschieht in Versuch 5 und 6 die Herabsetzung des Hauptdruckes zum Nachdruck erst nachdem deutliche Pulsverlangsamung und Hauptphänomen eingetreten ist, hier ist dann wie oben ausgeführt, die Wirkung des Nachdrucks selbst von nur 40 eine ganz unzweifelhafte.

Die Beeinflussung der Respiration bei Verlängerung der wirksamen Compression durch Nachdrücke gestaltet sich wiederum in den verschiedenen Versuchen viel wechselnder wie die der Pulsfrequenz, die Respiration kann durch den Nachdruck sehr wenig oder gar nicht, auch unverhältnissmässig bedeutend beeinflusst werden.

So lange seitens des Pulses das Hauptphänomen unter dem Einflusse eines Nachdruckes besteht, pflegt bedeutendere Verlangsamung der Respiration mit zeitweiligem Aussetzen nicht zu fehlen.

Es wird dieser Punkt im folgenden Abschnitt ausführlicher behandelt werden.

e. Lang anhaltende stark wirksame Compression.

Ein Compressionsgrad der in dem oben (S. 14) auseinandergesetzten Sinne energisch wirksam ist, wird stets früher oder später tödtlich, sofern er lange genug unterhalten wird.

Es gilt dies zunächst für die Compressionen, welche stark genug sind, um sofort (d. h. 20 bis 40 Secunden) nach ihrem Eintritt starke Pulsverlangsamung mit Hauptphänomen (bis auf 10 und weniger in 10 Secunden) herbeizuführen; hier beginnt die Pulsverlangsamung oft mit einem vorübergehenden Aussetzen des Pulses; gleichzeitig setzt die Respiration aus und gelegentlich würde, wie in Versuch vom 2. III. (Tab. III) das Aussetzen der Respiration sofort zumTode führen.

Durch die künstliche Respiration bei curarisirten oder auch bei nicht curarisirten Thieren, bei letzteren aber auch ganz gewöhnlich ohne Zuhülfenahme der künstlichen Respiration wird der erste Shoc überwunden und es verläuft der Versuch dann in höchst eigenartiger Weise weiter.

Auch solche Compressionsgrade die nicht sofort stark wirksam werden, sondern welche zunächst nur eine geringere Verlangsamung der Pulsfrequenz (15 bis 12 in 10 Secunden) hervorrufen, ohne sogleich zum Auftreten des Hauptphänomen zu führen, also anfangs schwach wirksame, gehen bei längerem Bestehen (vgl. S. 20) gelegentlich in stark wirksame mit Hauptphänomen über und sowie letzteres erreicht ist, findet, wie es scheint, niemals eine Ausgleichung des Hirndrucks mehr statt, ohne dass die Compression beseitigt wird. Geschieht letzteres, so kann auch noch nachdem bereits 20 Minuten und länger die höchsten Grade des Hirndrucks bestanden, Puls und Respiration wieder fast vollständig normal werden.

Hirndruck der stark genug ist um zu recht erheblicher Verlangsamung von Puls und Respiration sogar mit vorübergehendem Aussetzen der letzteren zu führen, gleicht sich nicht selten aus, d. h. Puls und Respiration werden allmählich wenigstens annähernd wieder normal, obgleich die Compression in ihrer vollen Höhe fortbesteht, so lange das Hauptphänomen nicht eingetreten war, ja es kann dann sogar, wenn die Ausgleichung einmal begonnen hat, eine weitere geringere Steigerung der Compression statthaben, ohne jene zu hindern.

Ein gutes Beispiel solchen Verhaltens ist Versuch X vom 6. II. 1880 (Tab. XIV). Hier wird durch Compression von 116 Mm. Hg durch 120 Secunden und daran sich anschliessend eine solche von 120 ein ganz erheblicher Hirndruck (Pulsverlangsamung von 23 auf 12, Respirationsverlangsamung von 17 auf 3) ohne Hauptphänomen hervorgerufen; es gleicht sich im Verlauf von 780 Secunden während welcher die Compression sogar noch allmählich auf 124 gesteigert wird, die Pulsverlangsamung bis zu 19, die Respiration bis 9 wieder aus. Weitere Steigerung bis auf 138 Mm. Hg führt dann ziemlich schnell mit Pulsverlangsamung von 11 in 10 Secunden zum Eintritt des Hauptphänomens. Es ist der Vorgang schon bei der Besprechung der langdauernden schwachwirksamen Drücke angeführt; es sollte derselbe hier aber nochmals in Erinnerung gebracht werden, um die Berechtigung zur Unterscheidung zwischen stark wirksamen Compressionen und den schwach wirksamen weiter zu begründen. Stark wirksame Compressionen werden wie schon gesagt, fast immer tödtlich, sofern sie genügend lange dauern, oft ganz schnell, wie oben gesagt; es tritt dann der Tod durch sofortiges bleibendes Aussetzen der Respiration ein (vgl. S. 18).

Wird künstliche Respiration unterhalten, so ist ein plötzlicher Tod durch Hirndruck, wie es scheint, überhaupt nicht zu erzielen; wenigstens haben wir in Versuch 7—10 vom 4. VII. 1880 (Tab. XV)

kolossale Drücke — von 280 durch 80 Secunden, für 34 bez. 24 Secunden, sogar auf 320 und schliesslich 360 Mm. Hg gesteigert, wirken lassen können, ohne das Leben des Thieres zu vernichten.

Hiernach wäre von absolut und sofort lethalen Drucken nur in soweit zu sprechen, als die künstliche Respiration ausgeschlossen wird, doch bleibt auch dies misslich; denn wie schon auseinandergesetzt, wirken Compressionen von der gleichen Höhe auch bei demselben Thiere sehr verschieden und ferner werden selbst ohne künstliche Respiration hohe und höchste Compressionen, die sofort zu starken Hauptphänomen mit Aussetzen der Respiration führen, keineswegs immer schnell tödtlich, sondern es kommt trotz fortdauernder Compression in gleicher Höhe die Respiration in eigenthümlicher Weise von selbst wieder in Gang.

In solchen Fällen erscheinen gewöhnlich nach kurzer Zeit (40 Secunden), zuweilen auch erst nach einigen Minuten, sanft ansteigende und abfallende Blutdruckwellen, welche in 15—20—50 Secunden ablaufen und eine Höhe von 20—60 Mm. Hg über dem herrschenden Mitteldruck erreichen. Nachdem sich solche mehrfach wiederholt haben, werden sie allmählich steiler oder es treten auch nicht selten im ansteigenden Schenkel einer solchen Welle ganz schnell ansteigende und wieder abfallende Blutdruecksteigerungen, förmliche Sturzwellen des Blutdrucks, auf: im Verlauf von 10 Secunden steigt der Blutdruck plötzlich um die kolossale Höhe von manchesmal mehr wie 200 Mm. und fällt er wieder auf die früher bestandene Höhe herunter. Diese Blutdruckwellen werden im folgenden Abschnitt (III. 5) eine ausführlichere Würdigung erfahren; hier werden sie nur soweit berücksichtigt, als es für die Schilderung des ganzen Vorgangs unumgänglich ist.

Die Respiration ist zuweilen schon mit oder selbst vor dem Auftreten der ersten Blutdruckwelle wieder in Gang gekommen oder sie beginnt auf dem Gipfel einer der ersten Wellen, nachdem sie 30—60 Secunden und auch noch etwas länger ganz ausgeblieben war.

Die jetzt spontan wieder erscheinende Respiration zeigt indessen einen ganz besonderen Charakter, wesentlich verschieden davon, wie sie sich bei kurzdauernden selbst sehr energisch wirkenden Compressionen zu gestalten pflegt.

Ruft man nämlich durch eine schnell wirksame Compression Respirationsstillstand hervor und geht dann mehr minder schnell selbst 30 Secunden und noch etwas länger nach Eintreten desselben mit der Compression auf 0 herunter, so tritt wenn überhaupt nach längstens 70 oder 80 Secunden die Respiration zunächst mit ganz

flachen, schnell tiefer und bald in Tiefe und Frequenz normal werdenden Athemzügen wieder ein.

Dem gegenüber tritt bei Fortdauer des hohen Druckes die Respiration, wenn überhaupt, wieder ein mit einer gewaltigen seufzenden, besser krampfhaften Inspiration, welche bis 4 Secunden auf höchster Inspirationshöhe anhält, um in eine gewaltig active krampfhafte Exspiration überzugehen. An dieser Respiration betheiligen sich oft sämmtliche Körpermuskeln, selbst Streckkrämpfe der Extremitäten, weites krampfhaftes Aufsperren des Maules kommt dabei oft vor. Gewöhnlich treten, wie schon gesagt, diese krampfhaften Respirationen gleich mit den ersten Blutdruckwellen ein und nun gehen die beiden Phänomene Hand in Hand weiter; es verschwinden dabei dann oft die sanften Blutdruekwellen ganz und machen den Sturzwellen Platz.

Die einzelnen Respirationen und die Blutdruecksturzwellen treten keineswegs in regelmässigen Abständen ein; die Pausen weehseln von 4—30 Secunden; nach längeren Pausen erfolgen in der Regel schnell nach einander im Verlauf von 10 Secunden mehrere Athemzüge oder ein ganz besonders gewaltsamer Athemzug. Von sofort schneller nach einander eintretenden Athemzügen fallen dann oft mehrere bis 6 auf eine Blutdruckwelle. Die einzelnen Athemzüge sind keineswegs von gleicher Tiefe, aber immer krampfhaft.

Die hier besprochenen Phänomene sind in den tabellarisehen Protocollen der Versuche vom 25. XI. A. 1., vom 10. XII. 12., vom 9. III. 7., 15. III. 3. und Finalversuch (Tab. XVI) und 15. III. 1. (Tabelle 1 a) und 15. III. 4. (Tab. V a) zum Ausdruck gebracht; es gelingt dies übrigens selbstverständlich nicht gut was die Blutdruckwellen anlangt.

Gute Beispiele von sanften Blutdruekwellen finden sieh in Versuch vom 15. III. No. 3 und in 10. XII. No. 12; Beispiele der Blutdrucksturzwellen in 9. III. No. 7 gegen das Ende; wo sie regelmässig die Höhe von 200 Mm. Hg bis selbst zu 260 Mm. erreichen. Versueh vom 15. III. 1. (Tab. 1 a) ist ausgezeichnet durch das sehr frühzeitige Eintreten einer sanften Blutdruckwelle, bei einer überhaupt unverhältnissmässig stark wirkenden Compression von 100; Versuch 25. XI. A. No. 1 zeigt bei einem curarisirten Thiere sehr frühzeitig eintretende sanfte Blutdruckwellen, mit Sturzwellen bei intrapialer Compression von 140. Die Sturzwellen erreichen hier sofort Höhen von 200—250 Mm. Hg (vgl. Curve 12, Taf. VII).

In Curve No. 12 vom 25. XI. A. No. 1 finden sich Blutdrucksturzwellen in ihrem Verhältniss zu den sanften Blutdruekwellen;

Curve No. 13 (Taf. IV) giebt einige sanfte Blutdruckwellen aus dem Final-Versuch 3. vom 15. III.; Curve No. 14 (Taf. VII) giebt aus Versuch 4 vom 9. III. das erste Auftreten einer Blutdrucksturzwelle mit seufzender (krampfhafter) Respiration nach 40 Secunden dauerndem Aussetzen, letzterer bei anhaltender Compression. Curve No. 15 (Taf. V) vom 10. XII. No. 12 giebt eine Episode aus einem lang hingezogenen Versuche mit andauerndem Hirndruck, sie giebt ein gutes Bild des Verlaufs eines solchen Versuches.

So kann das Phänomen lange Zeit fortgehen bis zu einer Stunde. Dabei bleibt die Pulsfrequenz (bis auf vorübergehende mit den Blutdruckwellen Hand in Hand gehende geringe Aenderungen derselben) ungeändert, d. h. zwischen 5—8—12 in 10 Secunden schwankend; endlich zeigt sich eine grössere Steigerung zur Pulsbeschleunigung die im absteigenden Schenkel der Blutdruckwellen zuerst stärker hervortritt, dann hört die Respiration die bisher in der krampfhaften Weise fortging, meist ganz plötzlich auf. Die Blutdruckwellen werden sehr viel niedriger, hören auf, die einzelnen Pulse werden auch niedriger, bald ganz niedrig, schliesslich kaum noch sichtbar und der Blutdruck sinkt fast in einer geraden Linie allmählich auf 0; nach dem Aufhören der Blutdruckwellen und dem dauernden Eintreten grösserer Pulsfrequenz und dem Aufhören der Respiration erfolgt der Tod längstens in 1—4 Minuten.

Die Pulsfrequenz wird übrigens dabei nicht sehr bedeutend, jedenfalls nicht grösser als sie vor der Hirncompression bei dem aufgebundenen zum Versuche vorbereiteten Thiere war; wir fanden diese finale Beschleunigung der Pulsfrequenz nie weiter gehend als bis zu 22 in 10 Secunden; sie erreichte demnach im Widerspruch zu Leyden's Angaben niemals die Höhe wie nach Vagusdurchschneidung (Tabelle XVII).

In einem Falle trat der Tod ein bei noch fortbestehender starker Pulsverlangsamung (6 in 10 Secunden) Finalversuch vom 13. XII. (Tabelle XVIII.)

Wie schon gesagt, kann bei Beseitigung der Compression bis auf 0 noch normale Pulsfrequenz und Respiration wieder eintreten, selbst nachdem wiederholt und für längere Zeit (600 Secunden und länger) solche Zustände dauernden höchsten Hirndruckes bestanden haben, es verschwinden dann auch die erwähnten Blutdruckwellen vollständig, und es treten die normalen von der Respiration abhängigen Blutdruckwellen wieder ein.

Steigert man im Gegentheil den bereits wirksamen Compressionsdruck über den Grad der zur Erhaltung starken Hirndrucks noth-

wendig ist, hinaus, so bewirkt dies jetzt keine weitere Verlangsamung der Pulsfrequenz, es bleibt diese schwankend zwischen 6 und 12 (für 10 Secunden), dagegen sieht man der weiteren Steigerung des Compressionsdruckes bis z. B. 150 Mm. Hg den Blutdruck im Ganzen sehr in die Höhe gehen und namentlich erreichen die Blutdrucksturzwellen dann eine ganz erstaunliche Höhe von 300 Mm. Hg und mehr. Vergleiche den folgenden Abschnitt (III. 5.).

Geht man dann mit dem Compressionsdruck wieder zu geringerer Höhe herab, so sinkt auch der Blutdruck etwas und die Blutdruckwellen zeigen eine geringere Höhe, obgleich das Phänomen, sofern man den Druck noch auf genügender wirksamer Höhe hält, in alter Weise weiter geht.

Uebrigens kann das Phänomen unter so starken Compressionsdrücken von mehr wie 150 Mm. Hg bis 15 Minuten und mehr, in gleicher Weise d. h. mit den gewaltigen an 300 Mm. Hg herangehenden oder selbst darüber hinausgehenden Blutdrucksturzwellen und krampfhaften Respirationen fortdauern, ohne schon lethal zu werden, doch findet dann schwer, selbst bei vollständiger Beseitigung der Compression noch eine Ausgleichung zur Norm statt und unzweifelhaft wird durch die längere Anwendung solch' sehr hoher Drücke das Eintreten des Todes sehr beschleunigt.

Besonders bemerkenswerth ist noch folgendes Verhalten der Respiration unter fortdauernder hoher Compression: nachdem einmal diese krampfhaften Respirationen eingetreten sind, ist ein Aussetzen der Respiration auch durch die allergewaltigsten und selbst ganz plötzlichen Steigerungen des Compressionsdruckes nicht mehr zu erzwingen.

Compressionen von 200 und mehr, welche sonst stets ein längeres Aussetzen der Respiration herbeiführen, bringen nachdem einmal die krampfhaften Respirationen eingetreten sind, kaum irgend eine Aenderung in der Respiration hervor; höchstens dass nach dem Einsetzen des hohen Druckes eine oder einige besonders gewaltsame Athemzüge erfolgen. Lässt man aber nach rechtzeitigem Heruntergehen mit dem Compressionsdruck, Respiration und Circulation der Thiere normal werden, dann wird eine weit geringere Compression auch wieder mit dem gewöhnlichen Verflachen und Aussetzen der Respiration beantwortet.

Die hier beschriebenen Zustände des höchsten andauernden Hirndruckes lassen sich fast immer durch genügend starke Compression erzwingen; doch zeigt es sich ganz unzweifelhaft, dass dieselben leichter bei bereits etwas erschöpften Thieren eintreten; bei nicht

curarisirten Thieren ereignet es sich bei den ersten am Thiere angestellten Versuchen häufig, dass unter einem stark wirksamen Druck der zum Aussetzen der Respiration führte, diese überhaupt spontan nicht mehr wiederkehrt. Weiterhin, wenn die Thiere durch eine Anzahl von Versuchen bereits etwas erschöpft sind, wird dies zur Seltenheit; dann führt fast regelmässig die dauernde starkwirksame Compression jenes eigenthümliche Verhalten herbei.

Weitere Erhöhung des Compressionsdruckes bei bereits bestehendem dauerndem hohem Drucke bringt Krämpfe — die unabhängig von jenen krampfhaften Respirationen sind — nicht oder wenigstens höchst selten hervor; meist besteht bei den Thieren dauernde Erschlaffung der Musculatur nur durch die krampfhaften Respirationen unterbrochen.

Niemals wurde, so lange der hohe Hirndruck bestand, ein Zeichen von Bewusstsein bei den Thieren bemerkt.

5. Verhalten des arteriellen Blutdruckes beim Hirndruck.

A. Die „primäre Erhebung".

Unter dem Einfluss des künstlichen Hirndrucks treten mannigfache Veränderungen im mittleren arteriellen Blutdruck auf. Eine solche erscheint im Beginn der Hirncompression als Erhöhung des Mitteldrucks. Diese nennen wir die „primäre Erhebung". Sie ist nahezu constant zu beobachten, nur ein Mal bei einer Compression von 110 Mm. Hg und 20 Secunden Dauer bei einem ätherisirten und zwei Male bei curarisirten Thieren mit Compressionen von je 140 Mm. Hg und 20 Secunden Dauer, welche im Uebrigen sich allerdings nur schwach wirksam zeigten, wurde sie nicht gesehen; sonst ist sie selbst in übrigens unwirksamen Fällen sicher vorhanden und sie stellt zugleich fast ausnahmslos das erste graphisch nachweisbare Sympton des experimentallen Hirndrucks dar; sie beginnt bei ätherisirten Thieren in den meisten Fällen etwa 2—3 Secunden nach dem Beginn der intra- oder extrapialen Compression, so in 16 von 22 Fällen; zuweilen allerdings verläuft ein Zeitraum von 12 und mehr Secunden (so z. B. in Versuch 1 vom 15. 3. bei einer energisch wirksamen Compression von 100 Mm. Hg und 45 Secunden Dauer; in zwei andern Fällen schwach wirksamer Compression von 104 Mm. Hg von 135 bezw. 80 Secunden Dauer betrug das Zeitintervall sogar 16 und bezw. 22 Secunden).

Bei curarisirten Thieren ist unter sonst gleichen Versuchsbedingungen der spätere Beginn das Häufigere; das Durchschnittsintervall zwischen Beginn der Hirncompression und Beginn der Pri-

märerhebung ist 8 Secunden, in einzelnen Fällen 22—27 Secunden; so war dies z. B. in zwei schwach wirksamen Compressionen von 110 und 100 Mm. Hg und 70 bezw. 55 Secunden Dauer.

Auf die Grösse des Intervalls zwischen Beginn der Hirncompression und Beginn der primären Erhebung, sowie auch das Hervortreten der letzteren überhaupt scheint der Grad der Compression keinen Einfluss auszuüben, da man bei gleichen Compressionsgraden und bei einem und demselben Versuchsthiere die primäre Erhebung bald früher und bald später auftreten sieht.

Datum der Versuche.	Höhe der angewendeten Hirncompression in Mm. Hg.	Zeit zwischen Beginn der Hirncompression und Beginn der primären Erhebung in Secunden.	Bemerkung.
10. XII.	50	1	
" "	50	4	
4. III.	72	4	
" "	70	momentan	
10. XII.	52	16	
" "	55	. . . .	keine primäre Erhebung.
25. XII. A.	80	8	
" "	70	. . . .	ohne Erhebung.
" " "	50	6	
8. XII.	70	27	
" "	60	5	
" "	45	5	
" "	55	momentan	
" "	60	22	

Die primäre Blutdruckerhebung ist in ihrem Eintreten unabhängig davon, ob die Compressionen im Sinne von Puls und Respiration wirksam werden oder unwirksam bleiben; sie schwankt in ihren maximalen Werthen zwischen 7 und 26 Mm. Hg, nur in einem Falle erreichte sie eine Erhöhung von 52 Mm. Hg bei einer intrapialen Compression von 100. Die Höhe der „maximalen Erhebung" geht nicht parallel mit der Höhe der Compression, aber auch nicht zu den letzteren entgegengesetzt; so zeigt der Versuch vom 10. XII. bei einer Compression von 104 Mm. Hg eine maximale Erhebung von 20 Mm. Hg und bei einer Compression von 120 eine solche von nur 14 Mm. Hg.

In No. 10 und 11 vom 4. III. ergibt eine Compression von 72 eine maximale Erhebung von 8 Mm. Hg, eine Compression von 70 eine solche von 20 Mm. Hg. In No. 11 und 8 vom 10. XII. führt die gleiche Compression von 52 Mm. Hg das eine Mal zu einer maximalen Erhebung von 18, das andere Mal von 9 Mm. Hg.

Bei curarisirten Thieren ist die maximale Erhebung bei Anwen-

dung gleicher Compressionsgrade durchweg eine viel höhere. Die Werthe schwanken hier zwischen 18 und 60 Mm. Hg, zuweilen sogar bis zu 74 Mm. Hg (Versuch vom 15. XI. 1). Die Höhe der primären Erhebung ist eben so wenig wie von dem Grade der Compression, von der Dauer derselben abhängig. Die Dauer der primären Erhebung schwankt bei nicht curarisirten Thieren zwischen 18 und 36 Secunden, bei curarisirten zwischen 14 und 55 Secunden, unabhängig von höheren oder niederen Compressionsgraden, aber im Ganzen parallel gehend der sog. Wirksamkeit der letzteren; nur als Ausnahme überdauert die primäre Erhebung die Hirncompression, so in einem Falle energisch wirksamer Compression von 100 Mm. Hg und 30 Secunden Dauer um 30 Secunden, Versuch vom 4. VII. 1., in einem anderen schwach wirksamer Compression von 50 Mm. Hg und 27 Secunden Dauer um 9 Secunden, Versuch vom 9. III. 3. und endlich bei einer 7 Secunden dauernden Compression von 160 Mm. Hg um 2 Secunden, Versuch vom 15. XI. 1., dagegen erreichte sie unter 43 Fällen in 40 ihr Ende vor Beendigung der jeweiligen Hirncompression.

Die Ursache der primären Erhebung ist wahrscheinlich in einer durch die Hirncompression bewirkten Reizung sensibler Nervenfasern, welche zu einer reflectorischen Erregung der mit dem spinalen Nervensystem zusammenhängenden vasomotorischen Nerven führt, zu suchen.

Es ist unwahrscheinlich, dass die primäre Erhebung lediglich der Ausdruck der mechanisch bewirkten Compression der Gehirngefässe ist; denn es steht der Grad der primären Erhebung, wie wir gesehen haben, in keiner Beziehung zu dem Grad der angewandten Compression, auch nicht bei ein und demselben Thier; es müsste dies aber der Fall sein, sollte eine solche Annahme statthaben können.

Zweitens beobachtet man, dass bei momentanen Compressionen die primäre Erhebung nicht selten erst dann auftritt, wenn die Compression bereits wieder aufgehoben ist und also die in das Cavum cerebrospinale hineingetriebene Flüssigkeit längst wieder entfernt worden ist.

Drittens, und wie uns scheint sehr wichtig, ist, dass häufig (cfr. oben) die primäre Erhebung bereits vollständig schwindet, während die Compression in alter Höhe fortdauert. Die Thatsache endlich, dass bezüglich des Maximums der Primärerhebung, sowie des Zeitintervalls zwischen Eintritt der Compression und Eintritt der Primärerhebung nicht unwesentliche Unterschiede zwischen curarisirten und nicht curarisirten Thieren zu finden sind, führt nahezu mit Noth-

wendigkeit zu der Annahme, dass die Ursache jener Druckänderung in den peripheren Arterien in anderen als in den genannten mechanischen Vorgängen zu suchen ist.

Tonische oder klonische Krämpfe, krampfhafte Contractionen des Thorax und eventuell auch eine selbstständige oder hierdurch angeregte Steigerung der Herzthätigkeit sind hier als Ursache gleichfalls bestimmtest auszuschliessen, einmal weil die Erhebungen bei curarisirten Thieren nicht fehlen und weil die zuvor beschriebenen Krampfzustände der Thiere sich fast immer später als die primäre Erhebung einstellen, endlich weil eine Vermehrung der Herzschläge von der Art, dass eine Erhöhung des mittleren Blutdrucks daraus resultiren könne, wie noch weiter sich ergeben wird, in diesem Stadium des Hirndrucks in keinem Falle hat beobachtet werden können.

Dasselbe ist bezüglich der Athmung zu sagen, welche ja mechanisch oder indirect durch Vermittlung des Chemismus der Blutgase eine Erhebung des Blutdrucks zu bewerkstelligen im Stande ist, da das in Rede stehende Phänomen sich eben so bei der absolut regelmässigen künstlichen, wie bei der allerdings nicht selten zu der Zeit der primären Erhebung bereits etwas veränderten natürlichen Athmung darbot.

Es wird so, wie gesagt, am wahrscheinlichsten, dass diese Primärerhebung des arteriellen Blutdrucks reflectorischer Natur ist und durch die Zerrung sensibler Nervenfasern hervorgerufen wird. Die Unwahrscheinlichkeit der Annahme, dass hier etwa primäre Erregungsvorgänge in den Fasern des N. accelerans oder aber in den excitomotorischen intracordialen Ganglien sich abspielen, wird aus dem Folgenden noch ersichtlich werden.

B. Die maximale Erniedrigung.

Die primäre Erhebung sinkt weiterhin in der überwiegend grösseren Anzahl der Fälle und vornehmlich in solchen von energisch wirksamen Compressionen, nachdem sie zuvor, wie gezeigt worden, zwischen 18 und 36 bezw. 55 Secunden angedauert hat, bald mehr allmählich, bald plötzlich, immer aber mit einer hochgradigen Verlangsamung der Pulsfrequenz weit unter den Ausgangsmitteldruck der Arterien ab.

Im Allgemeinen entwickelt sich dieser Vorgang bei kurzdauernden energisch wirksamen Compressionen etwa so, dass die maximale Primärerhebung in circa 8 Secunden zur Norm zurückkehrt, auf dieser sich etwa 10 bis 12 Secunden hält und nunmehr

meist in einer einzigen, häufig aber auch in 8 bis 12 Secunden zur maximalen Erniedrigung absinkt.

Diese „maximale Blutdruckerniedrigung“ beträgt in energisch wirksamen Fällen 52 bis 60 ja sogar bis 100 Mm. Hg, so dass der absolute mittlere Blutdruck hierdurch in ganz erstaunlicher Weise nicht selten zu 20 Mm. Hg erniedrigt werden kann. (Vgl. Versuch vom 15. III. 1. Curve 1, Taf. I.)

Die Dauer dieser maximalen Blutdruckerniedrigung hängt wesentlich davon ab, ob die Pulsverlangsamung während derselben sich bis zum längeren Aussetzen der Herzaction gesteigert hat, oder ob nur eine, wenn auch noch so bedeutende Verlangsamung derselben besteht; im letzteren Falle kann die maximale Erniedrigung sich 25, ja sogar bis 90 Secunden hinziehen, während beim Aussetzen des Pulses als äusserste Zeitgrenze 30 Secunden beobachtet worden ist. (Vgl. Curve 1, Taf. I.)

Bei schwach wirksamen oder bei im Sinne der Puls- und Respirationswirkung unwirksamen Compressionen längerer Dauer, zeigt sich zunächst eine Verlängerung des Uebergangs von der maximalen Erhebung zur maximalen Erniedrigung des Blutdrucks, diese letztere beträgt unter Umständen nur wenige Mm. Hg oder fehlt vollständig; es beginnt alsdann in diesem Stadium nicht selten jene periodische Pulsverlangsamung, welche unter III. 4. bereits ausführlich beschrieben worden ist.

Ein Unterschied in dem Verhalten der maximalen Blutdruckerniedrigung für energisch und schwach wirksame Compressionen, dadurch hervorgerufen, dass diese gleich von vorn herein oder erst durch allmähliche Steigerung ihre jeweilige Wirksamkeit erlangen, ist nicht nachzuweisen; dagegen besteht ein solcher je nach der Dauer der Compressionen aber gleichgiltig, ob die letzteren an sich oder durch sog. Nachdrucke andauernd erhalten werden.

Wird die Hirncompression sogleich aufgehoben, sowie die erste ausgesprochene Verlangsamung mit Vergrösserung der einzelnen Pulsausschläge kenntlich wird oder auch etwas später, aber spätestens mit dem ersten Sichtbarwerden der Maximalerniedrigung, so sieht man nach Ablauf der zuvorgenannten Zeit von in maximo 90 Secunden den mittleren Blutdruck sich ziemlich plötzlich bis zur Norm ausgleichen, ja sogar um ein nicht umbedeutendes (etwa 32 Mm. Hg) (Curve 1, Taf. I) den Ausgangsmitteldruck übersteigen. Diese letztere Höhe wird dann im Durchschnitt etwa in 5—10 Secunden erreicht und nach einem abermaligen etwa 3—4 Secunden währenden Abfall unter die Norm (10 Mm. Hg) kehrt der mittlere Blutdruck schliess-

lich in Verlauf von 50—100 Secunden zur letzteren allmählich zurück (vgl. Curve 1, Taf. I).

Wird dagegen die wirksame Compression auch nur um wenige Secunden später sistirt, so dauert einerseits die Druckerniedrigung in den Arterien länger (im Durchschnitt 20—40 Secunden) an, andererseits erfolgt auch der Ausgleich der letzteren zur Norm viel allmählicher und ohne durch die oben besprochene einmalige Ausgleichswelle unterbrochen zu werden (vgl. Curve 2, Taf. I).

Noch länger dauert die Erniedrigung, wenn zwar der wirksame Druck mit dem Kenntlichwerden des Hauptphänomens sistirt, an seine Stelle aber ein im übrigen unwirksamer Nachdruck für längere Zeit eingeführt wird; oder wenn eine der Compression vorangeschickte Abschnürung der Halsarterien noch einige Zeit nach dem Sistiren der Hirncompression fortbesteht (vgl. IV). Es kann alsdann die maximale Druckerniedrigung 90—100 Secunden dauern und der allmählich ablaufende Ausgleich zur Norm noch weitere 200 Secunden, unabhängig davon ob der Nachdruck noch darüber hinaus wirkt oder nicht.

Wird aber endlich die energisch wirksame Compression selbst für eine so lange Zeit (100 bis 120 Secunden) festgehalten oder mit dem Eintritt des Hauptphänomens ein andauernder schwächerer aber an und für sich noch wirksamer Nachdruck gesetzt, dann erfolgt der Ausgleich des Stadiums der maximalen Blutdruckerniedrigung weder in der einen noch in der andern beschriebenen Form, sondern es verläuft dasselbe weiterhin unter rhythmischen, bald regelmässigen, bald unregelmässig gestalteten Wellen, die unter III. 4. kurz erwähnt sind und im folgenden Abschnitt näher erläutert werden sollen.

Der bisherige Modus des Verlaufs der primären Erhebung zur maximalen Erniedrigung etc. bezieht sich vor allen auf Versuche an ätherisirten Thieren. An curarisirten beobachtet man nun sehr bemerkenswerthe Unterschiede, welche, wie sich bald ergeben wird, geeignet sind, die den beschriebenen Erscheinungen im Circulationssystem zu Grunde liegenden Vorgänge in den Apparaten des Centralnervensystems deutlicher hervortreten zu lassen: zunächst ergiebt sich, dass die ausgeprägtesten kymographischen Bilder des Hauptphänomens (besonders der mit starker „maximaler Erniedrigung“) bei curarisirten Thieren erst erreicht werden durch relativ hohe Compressionsgrade (140 Mm. Hg und darüber); bei niedrigeren (80 bis 100, selbst bis 140 Mm. Hg), im Uebrigen energisch wirksamen Compressionen ist bei den curarisirten Thieren die maximale Erniedrigung eine zuweilen nur momentane und kaum 26 Mm. Hg

unter den Ausgangsmitteldruck reichend, ja sogar in der überwiegend grösseren Anzahl energisch wirksamer Compressionen fehlt hier eine ausgesprochene Erniedrigung des Blutdrucks in dem in Rede stehenden Stadium ganz, so dass die Primärerhebung mit den gekennzeichneten Vagus-Pulsen und der ihnen entsprechenden Verlangsamung der Herzthätigkeit weiter fortbesteht (vgl. Curve 8 und 7, Taf. III).

Die weiteren Unterschiede, welche im Verhalten der in Rede stehenden Veränderung des Blutdrucks sich bei curarisirten Thieren gegenüber nicht curarisirten zeigen, sind nach dem bereits Gesagten selbstverständlich.

Zur Erklärung der zuletzt beschriebenen Vorgänge im mittleren Blutdruck als des zweiten Stadiums der Wirkung der Hirncompression ist vor allem daran zu erinnern, dass mit ihm gleichzeitig zur Beobachtung gelangt eine hochgradige bis zur Pulslosigkeit sich steigernde Verlangsamung der Herzthätigkeit, sowie eine Verflachung der Respiration bis zum Stillstand derselben; der bekannte enge Zusammenhang zwischen Blutdruck, Pulsfrequenz und Athmung legt die Frage nahe, wie weit die erstere etwa von den beiden letzteren direct oder indirect abhängig gedacht werden müsse, oder wie weit sie selbst als Folge directen nervösen Einflusses aufzufassen sei ebenso wie die primäre Erhebung.

Dass die maximale Blutdruckerniedrigung nicht ausschliesslich abhängt von der so hochgradigen Verlangsamung des Pulses geht aus folgendem hervor: erstens gleicht sich die maximale Erniedrigung häufig bis über die Norm aus trotz fortbestehender Pulsverlangsamung, welche während des Ausgleichs sogar noch ausgesprochener sein kann als diejenige, unter welcher der Blutdruck sich so sehr erniedrigt hatte (Curve 1 und Curve 13, Taf. IV). Zweitens führt die gleich grosse Verlangsamung des Pulses nicht selten nur zu einer minimalen, wenige Mm. Hg betragenden maximalen Blutdruckerniedrigung, ja in einzelnen Fällen erscheint, wenn die Pulsverlangsamung nicht zu hochgradig, immerhin aber als Hauptphänomen ausgesprochen ist, statt der Erniedrigung eine nicht unbeträchtliche Erhöhung des arteriellen Mitteldrucks in demselben, in Rede stehenden Wirkungsstadium des Hirndrucks (vgl. Curve 7 und 8, Taf. III).

Endlich zeigt sich noch, dass in Fällen, in welchen die „primäre Erhebung“ ausnahmsweise nicht als erstes Phänomen erscheint, sondern die ausgesprochene Pulsverlangsamung früher auftritt[1]), die

---

1) Es ist dies dann der Fall, wenn bei einem erneuten Versuch die Pulse noch eine gewisse geringe Reizung des Vagus erkennen lassen.

erstere schliesslich zur Entwickelung gelangt trotz und während gleichzeitiger höchster Pulsverlangsamung (vgl. Versuch v. 4. VII. 8.).[1]) Dahingegen muss dem jeweiligen Verhalten der Respiration — wie es scheint — ein grösserer Einfluss zugesprochen werden, wenn auch vorweg betont sein mag, dass dieser Einfluss wiederum kein unbedingt Ausschlag gebender ist: man beobachtet nämlich die maximale Druckerniedrigung um so weniger entwickelt, je weniger die Hirncompression die Respiration beeinflusst hat.

Beweisend erscheint hierfür, dass erstens unter der regelmässigen künstlichen Athmung bei curarisirten Thieren es fast zur Regel gehört, dass das Hauptphänomen ohne die maximale Blutdruckerniedrigung auftritt (Curve 8, Taf. III); dass dies, wenn auch weit seltener und weniger ausgeprägt, bei ätherisirten Thieren der Fall ist, wenn zufällig unter dem künstlichen Hirndruck die Athmung eine gewisse Tiefe und Regelmässigkeit bewahrt (vgl. Curve 1, 2, 3, 4, 5, Taf. I und II), und schliesslich in viel höherem Maasse noch, wenn statt einer mässigen Verlangsamung bei nicht ermüdeten Thieren eine Vermehrung der Athemfrequenz eben im Beginn des Versuchs sich zeigt. (Versuch vom 10. XII. 4.)

Es muss somit der Form der jeweiligen Athmung ein wesentlicher Einfluss auf die zuvor beschriebene weitere Gestaltung des Blutdrucks von der primären Erhebung zur maximalen Erniedrigung und bis zum Ausgleich der letzteren zugesprochen werden, wenn auch derselbe wie die Versuche an curarisirten Thieren mit thatsächlicher maximaler Druckerniedrigung lehren, durchaus kein absoluter zu nennen ist.

Es scheint nunmehr das ganze in Rede stehende Phänomen im Blutdruck sich so zu erklären: durch die Hirncompression findet zunächst eine reflectorische Erregung der vasomotorischen Nerven statt, welche die „primäre Erhebung“ schafft. Zu dieser Wirkung gesellt sich als zweite, meist spätere eine centrale Erregung des Vaguscentrums hinzu.

Es werden somit zwei Apparate in Erregung versetzt, welche auf den Blutdruck den entgegengesetzten Einfluss ausüben; die Erregung des Vagus scheint unter den in Rede stehenden Versuchsbedingungen später und weniger constant zu erfolgen, als die der vasomotorischen Nerven. Die ersten Zeichen der Vaguserregung werden daher bald in einem früheren bald in einem späteren Stadium

---

[1]) Vgl. die analoge Schlussfolgerung von S. Mayer, Sitzungsbericht der Wiener Academie der Wissenschaften. 1876.

der „primären Erhebung“, bald erst dann sich kundgeben, wenn diese bereits zu sinken beginnt; je später die Vaguserregung einsetzt, umsomehr wird sie den Blutdruck erniedrigen können und um so schneller, da die Erregung der Vasomotoren dann bereits im Schwinden begriffen ist; je früher sie erfolgt, desto mehr wird ihre Wirkung auf den Blutdruck compensirt werden durch die noch in Kraft bestehende vasomotorische Erregung. So erklären sich die Curvenbilder, in welchen die verlangsamten, exquisiten Vaguspulse auf der Höhe zunächst der „primären Erhebung“ aufsitzen, während die maximale Erniedrigung erst um viele Secunden später erfolgt. Hier hält also die vasomotorische Erregung bei der Hirncompression so sehr der Vaguserregung Stand, dass eine wesentliche Erniedrigung des Blutdrucks für längere Zeit oder ganz ausbleibt.

Tritt aber zur Vaguserregung als weiteres den Blutdruck erniedrigendes Moment Aussetzen der Respiration hinzu, so erhält sie hierdurch eine bedeutende Unterstützung in ihrer Blutdruck erniedrigenden Bestrebung.

Das Aussetzen der Respiration ist bei diesem Phänomen aber noch von Bedeutung für die Herstellung der Ausgleichung der maximalen Erniedrigung; denn in Folge des Aussetzens der Respiration kommt mit Nothwendigkeit eine Ansammlung von CO_2 im Blute zu Stande, welche, wie bekannt, eine Erregung des vasomotorischen Centrums in der Med. oblong. bewirkt.

Diese centrale Erregung führt zu einer bedeutenden Steigerung des Blutdrucks, welche die Wirkung der mittlerweile auch etwas verminderten Vaguserregung auf den Blutdruck häufig mehr als compensirt und dies um so leichter, als zugleich oder nur wenige Secunden später die Respiration wieder eintritt und regelmässig wird. So erklärt sich, dass die maximale Erniedrigung bei den kurzdauernden energisch wirksamen Compressionen, nachdem sie häufig sogar für wenige Secunden die Norm noch überholt hatte, sich schnell ausgleicht.

Wie oben erwähnt, bleibt bei curarisirten Thieren als Regel, bei nicht curarisirten in Ausnahmefälle die maximale Blutdruckerniedrigung aus; dies erklärt sich wie folgt: bei den nicht curarisirten bleibt in den abweichenden Fällen die Respiration bald annähernd normal, bald sogar beschleunigt; so fällt allemal in diesen Ausnahmefällen die Blutdruck erniedrigende Wirkung der Respiration fort.

Schliesslich ist daran zu denken, dass die Reizbarkeit sowie die Leistungsfähigkeit der einzelnen nervösen Apparate bei demselben Thiere nicht immer die ganz gleichen ist; hierdurch kann leicht

bei einer etwa gleichzeitigen und gleich starken Reizung des Vagus und des vasomotorischen Centrums nur der eine oder das andere von beiden erregt werden, oder die Ermüdung des einen oder des anderen früher erfolgen; so wird schliesslich der Einfluss jedes derselben auf die von ihnen abhängigen Funktionen bald weniger bald mehr gesondert und präcisirt erscheinen.[1])

Unter dieser Voraussetzung wird denn auch trotz normaler künstlicher Respiration gelegentlich die Vaguswirkung von der Mächtigkeit sein können, dass sie allein die maximale Erniedrigung des Blutdrucks bewerkstelligt.

Es liegt nahe zur Erklärung der maximalen Blutdruckerniedrigung an die Möglichkeit zu denken, dass im Anschluss an die reflectorische Erregung der Vasoconstrictoren (primäre Erhebung) eine solche der dilatirenden Gefässnerven erfolgt — und dass diese die Ursache jenes Phänomens ist. Dagegen spricht aber die zuvor hervorgehobene Thatsache, dass die maximale Erniedrigung der Regel nach bei curarisirten Thieren nicht auftritt. Etwaige Einflüsse durch zu starke Curarevergiftungen als solche sind auszuschliessen, da das geschilderte Verhalten einerseits bei verschieden stark curarisirten Thieren statthatte, andererseits ja auch bei nicht curarisirten constatirt wurde, bei letzteren aber nur wie gesagt, wenn die Respiration annähernd regelmässig blieb.

C. Die Blutdruckwellen.

Ausser den bisher erörterten Veränderungen des mittleren Arteriendrucks, sieht man in höherem Maasse und deutlicher ausgeprägt während langdauernder Hirncompressionen, mehr weniger rhythmisch wiederkehrende Blutdruckschwankungen, d. h. Wellensysteme von

---

1) Die geschilderten Vorgänge im Blutdruck im Verein mit der gleichzeitigen Aenderung der Pulsfrequenz erinnern im äussern Bilde sehr an die Versuchsresultate von Bowditsch (über die Interferenz der retardirenden und beschleunigenden Herznerven — Arbeiten aus Physiol. Anstalt zu Leipzig 1873), welcher abwechselnd Reizungen des N. accelerans und Vagus vornahm. In jenen Versuchen zeigt das Kymographion gleichfalls Erhebungen des Blutdrucks analog der „primären Erhebung“ als Folge der Reizung des N. accelerans, welche durch eine interferirte Reizung des Vagus unterbrochen wird und umgewandelt in eine Blutdruckerniedrigung mit Verlangsamung des Pulses.

Jedoch liegt für unsere Versuche durchaus kein Grund vor, eine primäre selbstständige Erregung des N. accelerans für die reflectorische Erregung der vasomotorischen Nerven anzunehmen, da eine Vermehrung der Pulsfrequenz, wie sie in Bowditsch's Versuchen mit der Blutdruckerhöhung eintrat, in unsern Versuchen, wie bereits erwähnt, nicht regelmässig erfolgte.

der mannigfachsten Form. Von ihnen seien nur einige, welche vielleicht ein weiteres physiologisches Interesse besitzen, hier näher beschrieben und es sei vorweg bemerkt, dass sie nichts zu thun haben mit den durch „Interferenz“ von „Herz- und Athemschwankungen“ (S. Mayer) zufällig oder künstlich hervorgerufenen Blutdruckwellen.

Bei curarisirten Thieren, bei welchen, wie bereits gesagt, die maximale Blutdruckerniedrigung ein seltenes Vorkommniss ist und somit das Hauptphänomen meistens allein in den der „primären Erhebung“ folgenden sehr verlangsamten, mit allen Zeichen der Vagusreizung ausgestatteten Pulsen besteht, ist das Nachstehende zu beobachten: wird der energisch wirksame Druck in dem Moment unterbrochen, in welchem zwei bis drei Herzactionen den Beginn der erregenden Vaguswirkung auf das Herz andeuten, dann geht der durch die primäre Erhebung veränderte Blutdruck im Verlaufe der nächsten 100 bis 120 Secunden anscheinend ganz allmählich zur Norm zurück; bei genauerer Prüfung indess sind häufig zwei gesonderte Wellensysteme zu bemerken, das eine bildet die Schwankungen der Mitteldrucklinie, welche durch die Entstehung sowie durch das Verschwinden der primären Erhebung angeregt wird; auf das Ansteigen der Mitteldrucklinie folgt nämlich häufig nicht nur ein durch circa 50—70 Secunden verlaufender allmählicher Abfall der Primärerhebung, sondern abermals steigt durch etwa 30—60 Secunden der Blutdruck etwas über den Ausgangsdruck an und erst jetzt kehrt er recht eigentlich in bald kürzerer bald längerer Zeit zur Norm zurück. Diese durchaus unregelmässigen, inconstanten im weitern Ablaufe sehr geringen Schwankungen des Blutdrucks seien „die primäre Schwankung der Grundlinie“ genannt.

Dieser primären Schwankung der Grundlinie erscheint aufgesetzt ein zweites Wellensystem, welches beginnt während der Puls noch verlangsamt ist und aus etwa 6—12 Secunden breiten, zunächst aber noch sehr flachen Bögen besteht. Diese eigentlichen, kurzdauernden regelmässigen Wellen, welche zugleich die Tendenz der rhythmischen Wiederkehr erkennen lassen und von welchen hier ausführlicher gesprochen werden soll, seien der Kürze wegen „Erregungswellen“ genannt, dieselben scheinen für Zeiten und namentlich wenn sie sehr flach sind von jenen Schwankungen der Grundlinie ganz verdeckt werden zu können, besonders im abfallenden Schenkel der letzteren; hierdurch geht die rhythmische Wiederkehr häufig verloren, überdies verflachen sie sich mit der zeitlichen Entfernung von dem gesetzten Reiz, so dass wenn die primäre Schwankung aufgehört hat, auch die Erregungswellen der Regel nach verschwunden sind (Curve 8, Taf. 4).

Hat die Compression etwas länger als bis zum Eintritt der maximalen Pulsverlangsamung bestanden, so erscheint nur die primäre Schwankung etwas deutlicher ausgesprochen, ohne die ihr etwa aufsitzenden Erregungswellen zu verändern.

Wird die Compression noch länger fortgesetzt, so dass 100 bis 300 Secunden lang eine ausgesprochene Vaguserregung auf das Herz fortbesteht, dann bleibt der Blutdruck nach einem zuweilen kurz vorübergehenden Absinken, welches auf die primäre Erhebung folgt, während der ganzen Dauer der Compression auf einer die Norm etwas überragenden Höhe stehen, wobei die Erregungswellen allmählich und in einem gewissen Rhythmus deutlicher hervorzutreten beginnen, bald früher bald später wachsen sie zu grossen Wellen an, deren Thäler circa 20 Mm. Hg und mehr unterhalb, deren Gipfel circa 50 Mm. Hg oberhalb des mittleren Ausgangsdrucks gelegen sind.

Diese grossen Erregungswellen[1]) von im Durchschnitt 12 bis 30 Secunden Breite zeigen eine noch entschiedenere Neigung zur rhythmischen Wiederkehr.

Wird nach der oben genannten Zeit die Compression aufgehoben, so verschwinden die grossen Wellen und es kehrt der Blutdruck jetzt unter einer mässigen primären Schwankung zur Norm zurück.

Setzt man aber die Compression nach der oben angegebenen Zeit statt auf 0 auf einen niedrigeren Grad, d. h. führt man einen an und für sich unwirksamen Nachdruck ein, so sieht man die grossen Erregungswellen unverändert andauern, unter Umständen bis zum letalen Ausgang des Thieres.

Unterbricht man diesen durch vorübergehende energisch wirksame Hirncompressionen, so werden die grossen Erregungswellen noch um ein bedeutendes grösser.

Diese hochgradig vergrösserten Erregungswellen aber verändern mit den wiederholt in den Nachdruck eingeschobenen wirksamen Hirncompressionen ihre bis dahin nahezu regelmässige Form, indem vor allem eine Ungleichheit des auf- und absteigenden Schenkels der Wellen immer deutlicher hervortritt; so kann in extremen Fällen bei Erregungswellen von 20—30 Secunden Dauer der ansteigende Schenkel nur 3—5 Secunden, der absteigende 17—25 Secunden betragen.

Es ist unvermeidlich jetzt noch einmal auf kurz und langdauernde schwach wirksame Compressionen bei curarisirten Thieren zurück-

1) Auf dem Gipfel dieser Erregungswellen oder kurz vorher erscheinen nicht selten noch besondere meist mit Pulsvermehrung einhergehende plötzliche Erhebungen; es sind dies die bereits früher beschriebenen sog. Blutdrucksturzwellen.

zugehen, weil bei diesen ähnliche Wellen des Blutdrucks zur Beobachtung gelangen, deren Verständniss erst durch das oben besprochene ermöglicht wird.

Bei kurzdauernden schwach wirksamen Compressionen, welche etwa nur 5—10 Secunden bestanden haben, ist der Verlauf häufig so: die Primärerhebung gleicht sich aus und zeigt in dem nicht unter den Ausgangsmitteldruck abfallenden Schenkel die früher erwähnte Pulsverlangsamung; darauf erscheint eine zweite Erhebung des Blutdrucks von dem gleichen Höhenwerth und der gleichen Dauer wie die erste und abermals im Abfall Pulsverlangsamung.

Dieser Vorgang wiederholt sich so, zuweilen aber auch ohne jede Pulsverlangsamung, zwei bis drei Male, wobei die Breite der einzelnen Wellen etwa 10 Secunden und ihre Höhe 12—15 Mm. Hg, die freien Intervalle 4—6 Secunden betragen. Aber in nicht gar seltenen Fällen und, wie später dargethan werden soll, offenbar veranlasst durch die Individualität des Thieres werden durch jene nur momentane Hirncompression Wellen der eben beschriebenen Art für viele Minuten angeregt, deren übrigens bereits bei Gelegenheit der Besprechung der periodischen Pulsverlangsamung (III. 4.) Erwähnung gethan worden ist (Curve 11, Taf. III).

Die gleiche Erscheinung zeigt sich bei schwachwirksamen lang anhaltenden Compressionen; es treten nicht nur für die Dauer der Compression, sondern darüber hinaus solche Wellen des Blutdrucks ein und fallen diese Wellen hier etwas grösser aus bis zu 25 Mm. Hg (Curve 10, Taf. VI).

Beide Male verschwinden diese Erregungswellen nicht plötzlich, sondern allmählich unter Abnahme der freien Intervalle und der Höhe, sowie unter Verminderung der Pulsverlangsamung, jedoch findet man hier mannigfache Unregelmässigkeiten in der zeitlichen Aufeinanderfolge der letzteren. Diese soeben erwähnten Blutdruckwellen bei schwach wirksamer Hirncompression kommen überhaupt bei nichtcurarisirten Thieren nicht vor.

Die Wirkung der energisch wirksamen als solche oder mit an sich unwirksamen Nachdrücken andauernden Hirncompression gestaltet sich bei nicht curarisirten Thieren noch vielfach complicirter und unregelmässiger als bei den curarisirten; es kommt hier die in den verschiedenen Versuchen sehr verschieden gestörte Respiration hinzu mit dem Einfluss, den sie ihrerseits auf den Blutdruck ausübt.

Es gewinnen im Allgemeinen die grossen Erregungswellen noch an Höhe, während sie ihre regelmässige Gestalt verlieren; es lassen sich dann drei Formen der Erregungswellen unterscheiden.

a) Geht der unter III. 4. beschriebene primäre Stillstand der Respiration weiterhin in die krampfhafte Respiration des dauernden hohen Hirndrucks über, bleibt diese aber dabei, wie es gelegentlich vorkommt, annähernd regelmässig, so erscheinen im Blutdruck Erregungswellen von grosser Regelmässigkeit, einer durchschnittlichen Höhe von etwa 30—60 Mm. Hg und einer Breite von etwa 6—12 Secunden unter Fortdauer der exquisiten Vaguspulse (Curve 13, Taf. IV).

b) Wird dagegen wie gewöhnlich als Folge des andauernden hohen Hirndrucks die Respiration nicht nur krampfhaft, sondern auch unregelmässig, wobei der krampfhafte Charakter der einzelnen Athmungen noch stärker ausgesprochen zu sein pflegt, dann werden die Blutdruckwellen viel breiter, nämlich 40—60 Secunden breit, sie verlaufen ohne freies Intervall, und während früher Thalwellen auf Bergwellen folgten, ist von ersteren kaum etwas zu bemerken, so dass man jetzt nur von aufgesetzten Bögen der genannten Secundenbreite reden kann, die eine maximale Durchschnittshöhe von etwa 70—80 Mm. Hg erreichen. Die Schenkel dieser Bögen sind nahezu gleich lang und während bei den nicht curarisirten Thieren die Pulsfrequenz im aufsteigenden und absteigenden Schenkel gleich war, zeigt sich jetzt nahezu regelmässig eine ganz auffallende Verlangsamung der Pulse im aufsteigenden Schenkel.

Im absteigenden Schenkel ist die Pulsfrequenz nicht selten mehr als um das Doppelte gegenüber dem aufsteigenden vermehrt, ohne dass die Pulse den sonstigen Charakter des Vaguspulses einbüssen.

Zwischen diesen hohen und breiten, d. h. lang dauernden Erregungswellen (Bögen) sind nicht selten untergeordnetere Wellen zu beobachten, die häufig wenn auch nicht immer, eine bestimmte Beziehung zur seufzenden Respiration einzuhalten scheinen, nämlich eine solche, dass nahezu synchron mit der Inspiration und von gleicher Dauer mit dieser plötzliche mit Pulsvermehrung einhergehende Erhebungen des Blutdrucks statthaben, welche zugleich mit der eintretenden Exspiration in eine Erniedrigung übergeht. Diese plötzlichen Erhebungen des Blutdrucks unter vermehrter Pulsfrequenz treten bald am Abhang, bald am Fusse, bald auf dem Gipfel der letztgenannten grossen Erregungswellen auf, so dass sie vorübergehend den Blutdruck bis zu einer ganz enormen Höhe, bis zu 300 Mm. Hg und darüber erheben; es sind dies die III. 4. beschriebenen Blutdrucksturzwellen.

Es sei auch hier ausdrücklich hervorgehoben, dass die Respiration nicht die Ursache derselben ist, denn sie treten in einzelnen

Fällen schon kurz vor den Inspirationen auf, ja wie bereits hervorgehoben, auch ganz unabhängig von der Respiration (bei curarisirten Thieren) (vgl. Curve 14 und 15, Taf. VII und V).

c) Werden in dem Stadium der zuletzt beschriebenen Erregungswellen neuerdings energisch wirksame Compressionen hoher Grade gesetzt, so führen dieselben dahin, dass die geschilderten grossen Erregungswellen (Bögen) noch mehr wachsen, sich zuspitzen einem gleichschenkligen Dreieck ähnlich, dessen Basis im Durchschnitt 60 Secunden Länge und dessen Höhe 120 Mm. und darüber beträgt. Im aufsteigenden Schenkel zeigt sich unter Umständen nur der dritte Theil der Pulsfrequenz von der im absteigenden; Verhältnisszahlen wie: 12 : 30, 12 : 33, kommen häufig vor (Curve 15, Taf. V).

Zugleich aber wird für die Dauer der jeweilig neuerdings eingeführten Compression der mittlere Blutdruck erhöht, d. h. es tritt wieder eine primäre Schwankung der Grundlinie auf; indem nun so die grössten Erregungswellen auf einen successive sehr hoch gebrachten Schenkel der Grundlinienschwankung aufgesetzt erscheinen, steigt der Blutdruck im Gipfel der ersteren zu Werthen an, die selbst dann, wenn das Manometer mit Verzicht auf die Erkenntniss des absoluten Blutdrucks am Ludwig'schen Kymographion die möglichst tiefe Einstellung erfährt, auf der Höhe des gebräuchlichen unendlichen Papierstreifens nicht mehr verzeichnet werden kann.

Vorübergehendes Ansteigen des Blutdrucks bis über 300 Mm. Hg gehört unter den genannten Bedingungen zu den regelmässigen Vorkommnissen.

Zu bemerken ist schliesslich nur noch, dass 1) die jeweiligen langsamen In- und Exspirationen ihre eigenen bekannten Veränderungen des Arterienmitteldrucks und damit im Rhythmus der Respiration sich wiederholende primäre Schwankungen der Grundlinie bewirken, und 2) dass im absteigenden Schenkel der zuletzt beschriebenen Erregungswellen schliesslich mit der Pulsvermehrung im weitern Verlaufe der Versuche sich eine erhebliche Verkleinerung der Einzelpulse verbindet — ein Zeichen der in wenigen Minuten bevorstehenden tödtlichen Erschöpfung des Thieres.

Wird dieser Ausgang durch die Andauer des hohen Hirndrucks gefördert, dann erfolgt in der That nach 2—3 Minuten der — Tod indem nach einer momentanen Erhebung des jeweiligen Schenkels der Grundlinie derselben allmählich absinkt unter allmählich sich erniedrigenden Erregungswellen aber unter gleichbleibender Pulsfrequenz (Curve 15, Taf. V).

Die im Voranstehenden ausführlicher beschriebenen „Erregungs-

wellen" stellen unabhängig von der Athmung auftretende Blutdruckschwankungen dar, welche alle das Gemeinsame haben, dass sie für eine bestimmte, bald kürzere bald längere Zeit nahezu rhythmisch wiederkehren. Sie entstehen bald durch einen momentanen, bald durch einen lange Zeit fortgeführten Eingriff (Hirncompression) und sie kommen selbst, wie sich zeigen wird, ganz unabhängig hiervon als spontane Phänomene vor.

Derartige Schwankungen des Blutdrucks hat zuerst Traube kennen gelehrt in den bekannten, bei curarisirten Hunden nach Suspendirung der künstlichen Athmung auftretenden selbstständigen Blutdruckschwankungen, den sog. Traube-Hering'schen Wellen. Das genauere Stadium dieser Erscheinung im Gefässsystem hat zu der erweiterten Kenntniss geführt, dass dieselbe auch beobachtet werden kann unabhängig von dem genannten Eingriff, dann, wenn der Lungenwechsel verringert worden ist (Hering); sie kommen aber auch nach S. Mayer, allerdings schwächer ganz spontan bei dem einfach zum Versuche aufgespannten Versuchsthiere vor.

Nach den Versuchen dieses Autors stellen dieselben den Ausdruck einer central bedingten vasomotorischen Reizung dar; unfraglich trifft diese Erklärung auch für die von uns beschriebenen Erregungswellen zu, wenn auch deren äusseres Bild nach der obigen Schilderung nicht immer übereinstimmt mit den bekannten sehr regelmässigen eigentlichen Traube'schen Wellen.

Aber die Abweichungen, die in unsern Versuchen in dieser Beziehung hervortreten, und die darin bestehen, dass bei demselben Versuchsthiere und unter anscheinend denselben Versuchsbedingungen der Rhythmus sowie die Dauer und die Höhe der einzelnen Schwankungen schliesslich auch das Verhältniss des aufsteigenden Schenkels zum absteigenden und die Pulsfrequenz sich vielfach ändern, lassen sich in Berücksichtigung der bisherigen Auseinandersetzungen leicht erklären.

1) Die Erregungswellen sind mit den Traube'schen Wellen zu identificiren; sie sind durchaus nicht vermittelt durch eine Aenderung der Herzaction und können auch von der Athmung absolut unbeeinflusst entstehen und verbleiben; somit sind sie lediglich der Ausdruck einer selbstständigen Thätigkeit des Gefässnervensystems.

2) Dass diese Wellen, wie gezeigt worden, früher vornehmlich bei curarisirten Thieren und dann namentlich bei langdauernden Versuchen vorkommen, rührt daher, dass offenbar die in Anwendung gebrachte Art der künstlichen Athmung leichter zu einer venösen Beschaffenheit des Blutes führt, welche an sich, wie bereits hervor-

geboben, ein geeignetes Mittel zur Erzeugung derselben darstellt. Hiermit stimmt auch die Thatsache überein, dass auch unabhängig von den in Rede stehenden Eingriffen des künstlichen Hirndrucks in unseren Versuchen derartige Wellen bei curarisirten Thieren beobachtet werden können. Sie treten dann etwa 5—8 Male in der Minute auf; aber sie sind viel niedriger als die unter dem Einfluss der Hirncompression erscheinenden Erregungswellen; ihre maximale Höhe schwankt zwischen 3 und 16 Mm. Hg.

Es sind auch diese spontanen Blutdruckwellen offenbar dieselben, wie sie bereits von andern Beobachtern bemerkt und in der wiederholt erwähnten Arbeit von S. Mayer (S. 39) genauer beschrieben worden sind. Dieselben müssen auch nach unsern Versuchen mit den Traube'schen Wellen identificirt werden, da sie sehr häufig in die grösseren von uns genannten „Erregungswellen“ übergehen. Man kann zugleich öfter die Beobachtung machen, dass die grösseren Erregungswellen auch vornehmlich bei solchen Thieren sich zeigen, bei welchen diese spontanen kleineren Wellen vorkommen; hiernach können wir uns das Hervortreten der grösseren Erregungswellen in vielen Fällen vorstellen als den Ausdruck einer durch den Versuch gesetzten intensiveren Reizung eines bereits zuvor zur erhöhten Thätigkeit prädisponirt gewesenen vasomotorischen Centrums.

3) Die verschiedene Häufigkeit mit der die Erregungswellen in den verschiedenen Versuchen auftreten, wird somit ihren Grund haben in der individuell oder aus andern Ursachen verschiedenen Reizbarkeit der vasomotorischen Apparate, sowie eventuell in der Höhe und der Dauer des gesetzten Reizes. Wie mehrfach erwähnt, treten bei nicht curarisirten Thieren jene kleinen Erregungswellen spontan gar nicht auf und bei der Hirncompression erst dann, wenn durch langdauernden stark wirksamen Hirndruck eine dauernde Verlangsamung der Athmung erzielt worden ist; es sei denn, dass der selbst unwirksamen Hirncompression der Abschluss der Gehirnarterien vorausgeschickt ist; alsdann sieht man nämlich gelegentlich als Folge des Abschlusses der Gehirnarterien sehr flache Wellen auftreten, welche nach erfolgter Hirncompression sich rasch vergrössern (Curve 17, Taf. VI); dies erklärt sich daraus, dass zum Zustandekommen derselben eine höhere Reizbarkeit des vasomotorischen Centrums nothwendig ist; dies wird bei curarisirten Thieren schon durch die künstliche Respiration und bei den nicht curarisirten durch jene verlangsamte Respiration bewirkt oder aber durch die künstliche Hirnanämie, da ersteres zu einer gesteigerten Venosität des Blutes, die letztere durch Anämie zu einer Erregung des vasomotorischen Centrums führt.

4) Aus der Steigerung der Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums durch die zunehmende Venosität des Blutes erklärt sich dann auch die Thatsache, dass die grossen Erregungswellen um so breiter und meist noch höher werden, je länger das Thier bereits dem Versuche unterworfen ist, in der Regel bis kurz vor dem Tode.

5) Leicht begreiflich ist es, dass dann die Erregungswellen durch lange Zwischenräume von einander getrennt sind, da dem Zustande der Erregung des vasomotorischen Centrums bei jeder solcher Wellen eine Erschöpfung folgen muss, die um so bedeutender ist, je stärker die Erregung war.

6) Die in Folge von Gefässverengerungen bewirkten Erhöhungen des Blutdrucks führen gelegentlich zu einer Verlangsamung des Pulses als Folge einer Erregung des Vagus-Centrums (Asp); hiernach werden die früher besprochenen mässigen periodischen Pulsverlangsamungen, welche die kleineren Erregungswellen bei langdauernder schwach wirksamer Compression begleiten als die Folge der periodischen auf Gefässverengerung beruhenden Erhöhung des Blutdrucks anzusehen sein.

Bei den grossen Erregungswellen andauernder energisch wirksamer Compressionen mit charakteristischen Vaguspulsen und andauernder Pulsverlangsamung handelt es sich dagegen um eine intensivere Reizung des vasomotorischen Centrums; dabei besteht gleichzeitig eine andauernde selbstständige Erregung des Vaguscentrums.

7) Die eben erwähnte Beziehung der Erhöhung des Blutdrucks zur Pulsfrequenz ist keineswegs constant — wie dies auch nach unsern Versuchen bestätigt werden kann; vielmehr führt der gleiche Vorgang bekanntermaassen (v. Bezold, Ludwig und Thiry) nicht selten auch zu einer Vermehrung der Pulsfrequenz, in Folge Erregung der intracardialen excitirenden Herzganglien. Andererseits vermag eine solche Vermehrung der Herzthätigkeit die zufällig aus anderen Ursachen bedingte Erhöhung des Blutdrucks noch ihrerseits zu fördern, wie dies namentlich die vielfachen Untersuchungen über den Einfluss der Athmung auf den Blutdruck gezeigt haben. Dementsprechend wird es nicht überraschen, wenn gelegentlich als Folge der periodischen Blutdruckerhöhungen Pulsvermehrungen statuirt werden, welche letztere auch für die Dauer ihres Bestehens die blutdrucksteigernde Wirkung noch unterstützen, d. h. den Blutdruck vorübergehend noch besonders stark erhöhen helfen. Dieses Zusammenfallen von besonders hochgradiger Blutdrucksteigerung und vermehrter Pulsfrequenz in einzelnen Erregungswellen ist denn auch thatsächlich bereits erwähnt worden und es ist dabei darauf hinge-

wiesen worden, dass diese secundäre Pulsvermehrung bald schon im ersten Anstieg der grossen Erregungswellen, bald auf dem Gipfel, bald erst hinter demselben — offenbar je nach der früher oder später erfolgenden Erregung der excitomotorischen Herzganglien — eintritt. Zugleich ist aber dabei bemerkt worden, dass diese vorübergehende Pulsvermehrung je an ihrer Stelle der Erregungswelle eine selbstständige momentane Erhöhung des Blutdrucks setzt, die namentlich auf dem Gipfel oder im letzten Theile des Anstiegs zu momentanen ganz auffallend hohen Blutdruckswerthen führte — den wiederholt erwähnten Blutdrucksturzwellen.

8) Aus dem sub 4, 5 und 6 Gesagten ist denn auch ersichtlich, warum der sehr bedeutenden Steigerung, welche die Pulsverlangsamung regelmässig — die Frequenzsteigerung bei den Sturzwellen ausgenommen — im aufsteigenden Schenkel der Erregungswellen auftritt, im absteigenden Schenkel der Welle bald nur ein Zurückgehen der Verlangsamung auf die frühere Frequenz bald sogar eine mässige Beschleunigung folgt. Dieses letzte Ereigniss weist auf die beginnende Ermüdung des Vaguscentrum hin. Hiermit stimmt auch überein, dass alle diese Vorkommnisse, soweit sie die Pulsfrequenzen betreffen, aufhören nach Vagusdurchschneidung.

Es ist bereits früher darauf hingewiesen worden, dass diese verschieden gestalteten Erregungswellen nicht die einzigen sind, welche im Verlaufe der Versuche zur Beobachtung gelangen. Es lässt sich auch von vornherein erwarten, dass durch die mannigfache Combination der Hirncompressionen noch anderweitige vorübergehende Erhebungen des Blutdrucks bewirkt werden können und dass das Gleiche auch erfolgen kann unter dem Einfluss der Respiration. Die Aneinanderreihung solcher einzelner durch die Hirncompression oder durch die Athmung ausgelöster Blutdruckänderungen führt in der kymographischen Darstellung, namentlich wenn der Versuch stundenlang fortgesetzt wird, naturgemäss abermals zu scheinbar zusammengehörigen Wellen. Dieselben sind unter Umständen sehr deutlich ausgeprägt, so dass die „Erregungswellen" ihnen hie und da als Wellen zweiter Ordnung aufgesetzt scheinen. Wir haben diese Wellen soweit sie von jeweilig in langdauernde Compressionen neuerdings eingeführten wirksamen Hirncompressionen abhängen, bereits erwähnt und sie als primäre Schwankung der Grundlinie bezeichnet.

Die primären Schwankungen der Blutdruckgrundlinie stellen somit sehr unregelmässig sich folgende und ablaufende Erhebungen und Senkungen dar, deren Höhe nur dann die maximalen Werthe der primären Erhebung überschreitet, wenn sie nicht durch die Athmung

ausgelöst sind, sondern durch eine Hirncompression und auch in diesem Falle nur dann, wenn die letztere eine Steigerung bestehender, sehr wirksamer Compressionen darstellt.

Aber hiermit sind die Ursachen für die Componenten der primären Grundlinienschwankung, keineswegs erschöpft; man findet solche Schwankungen in lange Zeit fortgeführten Versuchen auch ohne die Athmung oder eine erneute Hirncompression als Ursache beschuldigen zu können. Selbst bei aller Berücksichtigung vorübergehender, gesteigerter Pulsfrequenz, Bewegungen des Versuchsthieres oder erneuter Curareinjection etc., welche vorübergehend den Arterien-Mitteldruck erhöhen können, fehlt uns für einzelne solche, langsam sich ausgleichende Erhöhungen eine genügende Erklärung. Man begegnet solchen in Intervallen von 1—3 Minuten, ihre Höhe beträgt 8—22 Mm. Hg. Sie erinnern an die u. a. von S. Mayer beschriebenen spontanen arhythmischen Blutdruckschwankungen [1]), bei welchen nach ihm das Centralvervensystem eine wichtige Rolle spielt:

„Es können die Herz- und Gefässnerven sowohl durch psychische Alteration als auch durch irgend welche andere Aenderungen im Stoffwechsel und auf dem Wege des Reflexes von ihren cerebralen Centren in einen Zustand vermehrter oder verminderter Thätigkeit versetzt werden und so Anlass zu vorübergehenden Blutdruckschwankungen geben.“

D. Erscheinungen an den Pupillen.

Zu den Symptomen des Hirndrucks beim Menschen gehört bekanntermaassen auch eine bald beiderseitige, bald einseitige Pupillenerweiterung. Auch Leyden konnte in seinen Versuchen die Beobachtung machen, dass allgemein „mit dem Eintritt des comatösen Stadiums, später als die Convulsionen,“ eine Erweiterung der Pupillen auftrat; einige Male erfolgte dieselbe schon früher und sie war bis auf einen Fall (Exp. VII) stets beiderseitig vorhanden. Für diese Ausnahme nimmt Leyden an, es sei möglich, „dass die Ausgleichung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle nicht ganz gleichmässig geschieht.“ . . . .

Mit diesen Befunden stimmen im Ganzen auch die Resultate von Pagenstecher überein, nach welchem „Veränderungen der Pupillen sich in den leichten Fällen von Gehirndruck noch nicht bemerklich machen“. Dem Schwererwerden der andern Symptome

1) S. Mayer, Sitzungsbericht der Wiener Academie der Wissenschaften. Bd. LXXIV S.-A. pag. 21.

reihen sich die Pupillenphänomene so an, dass den schwersten Symptomen eine gleichmässige Erweiterung beider Pupillen ad maximum entspricht, während gemäss seinen unterschiedlichen Experimentalbedingungen in minder schweren Fällen eine ein- oder beiderseitige mässige Verengerung besteht.

Eine Verschiedenheit der Pupillenweite beider Augen haben wir in unseren recht zahlreichen Versuchen niemals gesehen, aber es war auch bis auf ein einziges, bald zu beschreibendes Phänomen ein constantes Verhalten derselben nicht zu bemerken. Allerdings trat häufig eine bald mässige, bald hochgradige Erweiterung im Stadium des Hauptphänomens ein, gleichviel durch welchen Compressionsgrad dasselbe erzielt worden war; in andern Fällen aber fehlte die pathologische Erweiterung ganz, oder wenn sie einmal da war, bildete sie sich auffallend langsam, in einem Versuche erst nach circa $^1/_2$ Stunde zurück unabhängig davon, dass mittlerweile die alte Compression längst aufgehoben war und erneute Compressionen an dem Thiere vorgenommen wurden. Nicht selten hielt die Erweiterung der Pupillen sich zusammen mit vorübergehenden Blutdruckerhebungen. Constant war in einem Versuche das folgende Verhalten: in demselben Stadium langdauernder energisch wirksamer Compressionen oder Nachdrücke, in welchem die höchsten Erregungswellen (Bögen) und vornehmlich diejenigen mit verlangsamten Pulsen im aufsteigenden, mit vermehrten Pulsen im absteigenden Schenkel sich zeigten, begann ein eigenthümlicher Wechsel in der Weite beider Pupillen. Mit dem Ansteigen der Erregungswelle erweiterten sich die letzteren, mit dem Abfall verengerten sie sich; dabei fiel mit dem Wellengipfel eine maximale Erweiterung mit dem Fusspunkt der Welle eine hochgradige Verengerung zusammen.

Es war dieses Spiel der Pupillen ein so regelmässiges, dass die wechselseitigen Beobachter aus dem Stande der Blutdruckwelle das Verhalten der Pupillen und aus dem letzteren das erstere ansagen konnten; es hielt ebenso lange an als jenes Stadium der Erregungswellen; sobald die letzteren sich verflachten, seltener wurden und schliesslich in die letal absinkende Grundlinienschwankung sich verloren, begann der Pupillenwechsel träger zu werden und schliesslich verharrten sie in der Erweiterung.

Zur Erklärung des in Rede stehenden Phänomens ist daran zu erinnern, dass die den Dilatator pupillae innervirenden Nervenfasern aus der medulla oblongata entspringen also aus demselben Theile des Centralnervensystem, welcher auch die Hauptrolle für die vasomotorische Innervation spielt. So ist es leicht begreiflich, dass die

Erregung dieses Theiles einerseits sich durch die Blutdruckwellen, andererseits durch das Spiel der Pupillen äussert: die Erregung der medulla oblongata führt gleichzeitig zur Contraction der Gefässe, d. h. Erhöhung des Blutdruckes und zur Contraction des Dilatator der Pupille und umgekehrt.

IV. Die Pathogenese des Hirndrucks.

Seit Althann's Auseinandersetzungen über diesen Gegenstand ist die am weitesten verbreitete Ansicht über die Pathogenese des Hirndrucks die, dass die Erhöhung des Drucks in der die feineren Hirnarterien umspülenden Cerebrospinalflüssigkeit zu einem Verschluss derselben führe, d. h. dass eine durch die Gefässcompression herbeigeführte Hirnanämie das Eintreten der Hirndruckerscheinungen vermittle.

Dieser Ansicht haben namentlich die Arbeit von Cramer und Duret eine Stütze gegeben; sie fanden beide beim Hirndruck eine Verminderung des Blutabflusses aus der Vena jugularis und des Blutdrucks in dieser und wiesen so die Verlangsamung der Circulation im Hirne durch den Hirndruck nach.

Bergmann und seine Schüler und Huguenin und Duret haben sich den Auseinandersetzungen von Althann angeschlossen und seine Anschauungen weiter begründet und erweitert.

Unzweifelhaft besteht eine recht weitgehende Uebereinstimmung zwischen den Erscheinungen des Hirndrucks und denen der Hirnanämie.

Kussmaul und Tenner [1]) zeigten, dass Krämpfe mit Bewusstseinsverlust als Folge der Hirnanämie eintreten.

Landois hat die Pulsverlangsamung bei der künstlich erzeugten Hirnanämie beobachtet.

Couty [2]) sah die Blutdrucksteigerung bei derselben und S. Mayer [3]) hat in seinen werthvollen Arbeiten über diesen Gegenstand eingehend den Einfluss der Hirnanämie auf den Blutdruck studirt und ähnliche Wellen des Blutdrucks ausführlich beschrieben wie wir sie in unsern Versuchen mit Hirndruck kennen lernten.

Wir haben unter einer Anzahl von 12 Hunden 3 mal die Erscheinungen der Hirnanämie besonders Anämie des Centralnerven-

---

1) Kussmaul und Tenner: Ueber Ursprung und Wesen der Fallsuchtartigen Zuckungen.

2) Etude relative etc. in Archives de physiologie norm. et pathol. II. Ser. III. Dazu vgl. S. Mayer: Prager medic. Wochenschrift 1877.)

3) S. Mayer: Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe. Wiener Academieberichte. Abtheilung III.

systems durch Verschluss der beiden Carotiden und der beiden Subclaviae (vor dem Abgang der Vertebralis) erzeugen können; in einem Falle handelte es sich um ein curarisirtes, in den anderen um nicht curarisirte Thiere; in den meisten Fällen gelang es — wie bekanntlich gewöhnlich bei den Hunden — nicht.

Da wo die Compression der genannten 4 Arterien beim Hunde Hirnanämie herbeiführt, treten im Wesentlichen genau die gleichen Erscheinungen und im gleichen Ablauf wie beim Hirndruck ein: zunächst sofort nach Verschluss der Arterien heftige Schmerzäusserungen, dann meist sehr schnell (10—12 Secunden) folgend Krämpfe, welche allerdings auch nicht entfernt die Heftigkeit zeigen wie (nach Kussmaul und Tenner) beim Kaninchen, und ungefähr 40 Secunden nach Beginn des Verschlusses Pulsverlangsamung, welche sich durchaus so gestaltet wie die beim Hirndruck als Hauptphänomen beschriebene. Gleichzeitig mit dem Eintreten der Pulsverlangsamung wird die Respiration seltener, und mit dem Erscheinen des Hauptphänomen setzt sie häufig für 10—40 Secunden aus; nach Beseitigung des Blutabschlusses beginnt die Respiration wieder mit etwas selteneren und oberflächlicheren Athemzügen um ebenso wie der Puls schnell zum Normalen zurückkehren. Versuch I vom 27. XII. (Tab. XIX) zeigt die vollständige Uebereinstimmung des Phänomens bei Hirnanämie mit dem des Hirndrucks.

Das Pulsphänomen verlief bei dem curarisirten Thiere mit Hirnanämie ganz in der gleichen Weise.

Freilich fehlt es nicht an mancherlei unwesentlichen Unterschieden: es gleicht sich nach Aufheben des Verschlusses das Phänomen der Anämie viel schneller aus als der Hirndruck; ferner findet meist eine vollständige oder unvollständige Ausgleichung der Puls- und Respirationsfrequenz auch bei Fortdauer des Verschlusses statt.

Diese Unterschiede sind aus der Art wie hier die Hirnanämie hervorgerufen wurde leicht erklärlich, so dass sie unerörtert bleiben können.

Im Allgemeinen schien es ferner, dass die Wirkung der Hirnanämie auf die Respiration im Verhältniss zu der auf die Pulsfrequenz weniger intensiv sei als bei dem Hirndruck; nicht selten blieb sie ganz aus, wenn selbst eine recht bedeutende Pulsverlangsamung erzielt wurde, doch sind die über diesen Punkt angestellten Versuche nicht zahlreich genug um ein sicheres Urtheil zu erlauben.

Die eigenthümlichen krampfhaften Respirationen des anhaltenden starken Hirndrucks durch Hirnanämie herbeizuführen gelang nur in einem Falle und zwar bei einem Thiere, bei dem das Hirn durch

zahlreiche vorangegangene Versuche mit Abschluss der Blutzufuhr und mit Hirndruck bereits erheblich erschöpft war; sie traten übrigens ganz in der gleichen Weise wie beim Hirndruck auf.

Die für den andauernden hohen Hirndruck so charakteristischen Wellen des Blutdrucks konnten wir in keinem Falle beobachten.

Wir halten die hier erwähnten Verschiedenheiten zwischen der Gestaltung des ganzen Phänomens beim Hirndruck und bei der Hirnanämie nicht für bedeutsam genug um darauf hin die Entstehung des Hirndrucks durch Hirnanämie zu bezweifeln; doch ist diese auch keineswegs bewiesen; selbst die vollständigste Identität der Phänomene in einem und im andern Falle könnte diesen Beweis nicht liefern. Es ist vielmehr sicher, dass ganz verschiedenartige, z. B. chemische, mechanische und elektrische Reizung der Nervenfasern die gleichen Erregungserscheinungen herbeiführt; so könnte auch sehr wohl hier durch ihrem Wesen nach ganz verschiedene Reizung des Hirnes, das eine Mal durch die Anämie, das andere Mal durch irgend welche andere Vorgänge im Hirn, welche die Folge der Compression sind, vielleicht durch den Druck selbst die gleiche Erregung, d. h. das gleiche Phänomen herbeigeführt werden.

Die Frage, ob die durch den Hirndruck erzeugte Anämie die Ursache der bei jenem auftretenden Erscheinungen ist oder nicht, könnte voraussichtlich auf folgende Weise entschieden werden:

Ist die Hirnanämie die Ursache des Hirndrucks, so müssen aller Voraussicht nach die Erscheinungen des letzteren um so leichter, d. h. durch geringere Compressionsgrade zu erzwingen sein, wenn der Blutdruck in den Arterien des Hirns herabgesetzt wird, um so schwerer, d. h. erst bei höheren Compressionsgraden, dürfen sie eintreten wenn jener gesteigert wird.

Die folgenden Versuche wurden in der Weise angestellt, dass bei dem Hunde zunächst die linke Carotis wie gewöhnlich, blossgelegt und nach peripherer Unterbindung zur Einlegung der Manometercanüle benutzt wurde.

Dann wurde der Truncus anonymus, oder wenn wie in einzelnen Fällen die rechte Carotis und die rechte Subclavia jede für sich aus der Aorta entsprangen, jedes dieser Gefässe und ebenso die linke Subclavia jede an ihrem Ursprunge aus der Aorta blossgelegt und ein starker Faden um jede der Arterien geführt; durch das Anziehen der Fäden konnte ein zeitweiliger vollständiger Verschluss der Arterie herbeigeführt werden.

Bei der Operation an der linken Subclavia ist einige Vorsicht

nöthig um eine Verletzung der Pleura mit linksseitigem Pneumothorax zu vermeiden.

Zu den folgenden Versuchen wurden nur solche Thiere verwendet, bei welchen der Verschluss der Arterien allein nicht die Erscheinungen der Hirnanämie hervorrief.

Bei solchen Thieren lässt sich nun in deutlichster Weise zeigen wie das Eintreten der Hirndruckserscheinungen ganz und gar abhängig ist von der Höhe des Blutdrucks, welcher in den Hirngefässen herrscht.

Z. B. in Versuch 1 vom 21. II. (Tab. XXII) bleiben intrapiale Compressionen von 100 Mm. Hg durch 70 Secunden vollkommen wirkungslos unmittelbar danach wird der gleiche Druck von 100 Mm. Hg angewendet, während durch Anziehen der Fäden die Arterien verschlossen werden, d. h. der Druck in den Hirnarterien vermindert wird, und jetzt führt der vorhin wirkungslose Druck schon nach 30 Secunden sehr starke Pulsverlangsamung mit Hauptphänomen und Aussetzen der Respiration für 50 Secunden herbei.

In ganz gleicher Weise zeigen sich in diesem Versuch Compressionen von 90 und von 80 Mm. Hg durch 70 bezw. 55 Secunden angewendet vollkommen wirkungslos, während sie bei gleichzeitigem Arterienverschluss wieder starke Wirkung mit Hauptphänomen und Aussetzen der Respiration schon nach 30 Secunden hervorrufen.

Vielleicht noch schlagender gestaltet sich der Versuch in folgender Anordnung: eine einfache Compression (ohne gleichzeitigen Verschluss der Hirnarterien) blieb bei dem Thiere unwirksam, selbst wenn 100 Mm. Hg durch 70 Secunden angewendet wurden, ebenso ist bei dem Thiere der Verschluss der 4 grossen Arterien allein ohne gleichzeitige Compression des Hirns beliebig lange Zeit hindurch wirkungslos.

Es wird nun ein intrapialer Druck von 70 gesetzt, derselbe bleibt während seines Fortbestehens durch 50 Secunden vollkommen wirkungslos; es werden dann die Hirnarterien bei Fortbestehen des an und für sich wirkungslosen Drucks geschlossen und sofort (20 Secunden später) tritt Pulsverlangsamung mit Hauptphänomen ein. Im folgenden Versuche vom gleichen Datum bleibt 90 Mm. Hg durch 120 Secunden so gut wie vollkommen wirkungslos, während beim Fortbestehen der genannten Compression nach Verschluss der Kopfarterien sofort wieder Pulsverlangsamung mit Hauptphänomen und 10 Secunden dauerndem Aussetzen der Respiration eintritt; nach Aufhebung des Arterienverschlusses kehren dann die Pulse vollkommen zur Norm zurück, obgleich die Compression von 90 ungeschwächt

fortbesteht zum vollgültigen Beweise, dass sie an und für sich wirkungslos ist und bleibt.

In dieser Weise in grosser Anzahl angestellte Versuche geben alle das gleiche Resultat; in Tabelle XXII finden sich noch einige solche angeführt. Anfangs freilich erhielten wir zahlreiche widersprechende Resultate, welche sich indessen in sehr einfacher und gerade lehrreicher Weise aufklärten.

Bei mehreren Thieren nämlich kam es vor, dass der Verschluss der Kopfarterien nicht nur nicht das Hervortreten der Hirndruckerscheinungen schon bei geringerem Compressionsdrucke begünstigte, sondern im Gegentheil gestaltete sich der Versuch so, dass selbst ziemlich hohe Drucke bei gleichzeitigem Verschlusse der Arterien wirkungslos blieben, z. B. 100 selbst 120; liess man dann die Compression fortdauern, während der Verschluss der Arterien aufgehoben wurde, so trat jetzt unmittelbar hiernach die Pulsverlangsamung etc. ein.

Die Untersuchung der Thiere nach dem Tode gab die Aufklärung; es war bei der Umschlingung der linken Subclavia der Faden peripher von der Vertebralis angelegt, d. h. also die letztere war bei dem Anziehen des Fadens nicht verschlossen worden; und so war die durch den Verschluss der 4 grossen Arterien regelmässig hervorgerufene Erhöhung des Blutdrucks bei offenbleibender Vertebralis mehr wie genügend um die durch Verschluss der übrigen Hirnarterien bedingte Herabsetzung der arteriellen Blutzufuhr zum Hirn, d. h. den Blutdruck in den arteriellen Gefässen desselben auszugleichen.

Versuch No. 7 vom 6. II. (Tab. XXIII) giebt ein Beispiel dieses Vorkommnisses. Bei bestehendem Verschluss der 4 grossen Arterien 80 Secunden bezw. 125 Secunden hindurch eine intrapiale Compression von 124 Mm. Hg wirkungslos, während 20 Secunden bezw. 40 Secunden nach Aufhebung des Arterienverschlusses starke Verlangsamung von Puls und Respiration mit Hauptphänomen eintritt.

In diesem Falle fand sich die wie oben erwähnt, fehlerhafte Umschlingung der Subclavia sinistra.

Es ist kaum zweifelhaft, dass hier das Verhalten des Arteriendruckes bestimmend mitwirkt: durch den Verschluss der Halsarterien wird der Blutdruck in der Carotis in den mitgetheilten Versuchen jedesmal um 24 bezw. 42 Mm. Hg gesteigert und es bleibt die Compression so lange wirkungslos, als diese Steigerung des arteriellen Druckes besteht; mit der Beseitigung des Verschlusses sinkt der Carotidendruck um 30 bezw. 40 Mm. Hg und jetzt kann die fortdauernde Compression wirksam werden.

Es zeigen also diese Versuche, dass wirksame Compressionsdrücke durch Steigerung des Blutdruckes unwirksam gemacht werden können.

Noch deutlicher gestalten sich die Versuche mit Compression der Aorta, von denen No. 6 vom 14. II. 1880 (Tab. XXIV) ein gutes Beispiel giebt (Curve 18, Taf. VI).

Hier wird durch Compression der Bauchaorta eine Erhöhung des Carotidendruckes von 100 Mm. Hg auf 170 Mm. Hg hervorgebracht, während des so gesteigerten Blutdrucks bleibt eine intrapiale Compression von 112 Mm. Hg durch 40 Secunden vollkommen unwirksam, es wird die Compression der Aorta aufgehoben und indem nun der Blutdruck wieder auf 100 sinkt, tritt sofort Pulsverlangsamung mit Hauptphänomen ein.

Die Abhängigkeit, in welcher die Hirndruckerscheinungen von dem herrschenden arteriellen Blutdruck stehen, lässt sich weiter nach verschiedenen Richtungen verfolgen.

Zunächst führen die ihrer geringen Höhe nach an und für sich absolut wirkungslosen Compressionsgrade, bei gleichzeitigem Verschlusse der Hirnarterien nicht nur zum Auftreten der Hirndruckerscheinungen, sondern es scheint sich die Wirkung dieser schwachen Compression dann ganz so zu gestalten, wie sich die starkwirksamen Compressionen ohne Hirnarterienverschluss zu gestalten pflegen; d. h. sie führen z. B., wenn man sie länger andauern lässt, zu den Erscheinungen des andauernden hohen Hirndruckes mit den eigenthümlichen Blutdruckwellen.

Sehr wichtig ist, dass auch die spontan bestehenden Schwankungen des Carotidendruckes einen ganz entschiedenen Einfluss darauf äussern, ob höhere oder geringere Compressionsgrade zur Erreichung des Hirndrucks erforderlich sind.

Die folgende Zusammenstellung (Tab. XXVI, vgl. auch Tab. XXVII) zeigt dies in ganz klarer Weise: bei niederm Blutdruck bringen niedre Compressionsgrade deutliche und zum Theil sehr erhebliche Pulsverlangsamung hervor, während der höhere Blutdruck auch höhere Compressionsgrade benöthigt um Hirndruck hervorzurufen.

Hiernach und nach den mitgetheilten Versuchen einerseits mit gelungenem Verschluss der Halsarterien und andererseits mit Erhöhung des arteriellen Blutdrucks durch unvollständigen Verschluss der Halsarterien oder durch Compression der Bauchaorta ist es recht wahrscheinlich, dass ebenso die Erniedrigung des Blutdruckes in den Hirnarterien das Zustandekommen des Hirndrucks ganz enorm begünstigt, wie die Erhöhung des Blutdrucks in denselben dazu führt, dass

höhere Compressionsgrade zum Hervorrufen von Hirndruckerscheinungen erforderlich sind.

Da nun ausserdem die Hirndruckerscheinungen mit den durch Hirnanämie hervorzurufenden beim Hunde so gut wie vollkommen identisch sind, so kann es wohl kaum noch zweifelhaft sein, dass wenigstens beim Hunde der künstlich herbeigeführte Hirndruck dadurch wirkt, dass er Hirnanämie herbeiführt.

Offenbar ist es dann auch sehr wohl verständlich, dass recht erhebliche Compressionen des Centralnervensystems ertragen werden, ohne zu den Hirndruckerscheinungen zu führen; nur die Schmerzen die (vgl. oben) von der Hirnanämie nicht ausschliesslich abhängen, treten regelmässig schon bei ganz niedern Compressionsgraden ein. Im Allgemeinen liegt bei dem Bestehen eines annähernd normalen Carotidendruckes (120 Mm. Hg) die Grenze bis zu welcher die Compression getrieben werden kann, ohne ausser den Schmerzen, Hirndruckerscheinungen hervorzurufen bei 100 Mm. Hg. Die Ueberschreitung dieser Grenze um wenige Millimeter Hg 10—20 genügt dann schon um den Hirndruck in vollster Energie zur Entwicklung zu bringen. Da wo eine beliebig langdauernde Compression von **100** Mm. Hg noch wirkungslos blieb, führt eine solche von **120** Mm. Hg, wenn sie dauernd gesetzt wird, ganz gewöhnlich unter den schwersten Hirndruckerscheinungen zum Tode.

Die Druckerhöhung im Subarachnoidealraume wird sich zunächst auf die Gefässe geltend machen, in welchen der geringste Druck herrscht, das sind die Venen dann die Capillaren; nun hat Kries gezeigt (für die Capillaren der Haut des Fingers), dass der Druck in ihnen beim Verschluss der abführenden Venen bis zur Höhe des in den zuführenden Arterien herrschenden Blutdrucks steigt; so wird dann auch hier zunächst durch die Drucksteigerung in den Capillaren die comprimirende Wirkung, welche die Hirncompression auf sie ausübt, ausgeglichen werden bis der Compressionsdruck die Höhe des in den zuführenden Hirnarterien herrschenden Blutdrucks erreicht hat und diese liegt natürlich etwas unter dem der Carotis.

Hiermit stimmen sehr wohl die Resultate unserer Versuche überein; Tab. XXVII giebt eine Zusammenstellung einiger uns vorgekommener, niedrigster wirksamer und höchster unwirksamer Compressionswerthe mit Angabe des gleichzeitig bestehenden Carotisdruckes; es ergiebt sich daraus, dass in den meisten Fällen die wirksamen Compressionswerthe unerheblich, d. h. 15—30 Mm. unter dem Carotidendrucke liegen; in nicht wenigen Fällen aber auch erst etwas über demselben. Letzteres ist leicht verständlich, da die Bedingungen

für die Fortpflanzung des hinten an der Cauda equina oder über der Hirnconvexität ausgeübten Druckes bis in die die Hirnarterien umgebenden Subarachnoidealräume nicht in allen Fällen die gleichen und zuweilen ungünstigere sein können.

Ist nun die Höhe des Compressionsdruckes erreicht, welche zum Verschluss der Arterien führt, so müsste sofort allgemeine Hirnanämie mit schnellem Tode eintreten, wenn nicht die Hirncompression selbst zur Steigerung des Blutdrucks führte; die bedeutende dauernde Blutdrucksteigerung, welche bei anhaltendem energischem Hirndruck regelmässig vorkommt, vor Allem die wellenförmigen vorübergehenden Erhebungen desselben verhindern die absolute Circulationsunterbrechung; hören sie auf, so lässt diese und damit der Tod nicht mehr lange auf sich warten.

Von den einzelnen beim experimentellen Hirndruck auftretenden Erscheinungen nehmen die Schmerzen eine besondere Stellung ein: man bezieht dieselben seit Leyden auf den Druck und die Zerrung, welche die Dura mater durch den Hirndruck erleidet; hiermit stimmt durchaus überein, dass sie viel früher und auch bei viel geringeren Compressionsdrücken eintreten als die übrigen Hirndruckerscheinungen. Andererseits zeigen die Hunde auch regelmässig Schmerzensäusserungen, wenn man durch Compression der Hirnarterien Hirnanämie hervorruft, und so müssen die Schmerzen bei dem Hirndruck wohl auf beides, auf die Zerrung der Dura und auf die durch den Hirndruck herbeigeführte Hirnanämie bezogen werden.

Eine Hindeutung auf diesen doppelten Ursprung der Schmerzen findet man auch in den Versuchen mit allmählicher Steigerung des Druckes. Gewöhnlich treten, wie schon auf S. 10 hervorgehoben, die Schmerzen frühzeitig und bei niederen Druckgraden, z. B. von 50 oder 60 Mm. Hg auf; wird nun der Compressionsdruck allmählich um je 10 Mm. gesteigert, so zeigen die Schmerzen anscheinend fortgesetzt die gleiche Heftigkeit; dann erfolgt plötzlich und gewöhnlich kurz ehe die eigentlichen Hirndruckerscheinungen, Pulsverlangsamung u. s. w. eintreten, eine gewaltige Steigerung der Schmerzäusserungen, der dann schnell die vollkommene Bewusstlosigkeit folgt. Diese letzte Schmerzsteigerung ist auf die eintretende Hirnanämie zu beziehen.

Auch die Krämpfe sind wohl in gleicher Weise doppelten Ursprungs: in der Hauptsache freilich und ganz unzweifelhaft treten sie als Folge der durch den Hirndruck hervorgerufenen Hirnanämie auf; am klarsten geht dies aus den Versuchen mit Verschluss der

Halsarterien bei gleichzeitiger Anwendung niederer — an und für sich unwirksamer — Hirncompression hervor.

Zu diesen Versuchen kamen nur Hunde in Anwendung, bei welchen der Verschluss der Hirnarterien an und für sich keine Krämpfe macht. Bei solchen treten bei geringen Drücken, z. B. von 70—90, welche an und für sich wenigstens keine Krämpfe machen, regelmässig und gleichzeitig mit den übrigen Hirndruckerscheinungen (Pulsverlangsamung u. s. w.) heftige Krämpfe ein, wenn zur Zeit der Hirncompression die Kopfarterien verschlossen sind.

Doch kommen auch krampfhafte Zuckungen der Glieder im Experimente vor, welche reflectorischer Natur zu sein scheinen; diese treten dann oft vereinzelt schon lange vor den übrigen Hirndruckerscheinungen ungefähr gleichzeitig mit den ersten heftigen Schmerzen auf. Interessant ist das wiederholte Auftreten der Krämpfe in dem Moment der Aufhebung wirksamer Hirncompression. Wahrscheinlich wirkt hier das nach Aufhebung der Compression wieder zuströmende arterielle Blut als Reiz für die betreffenden Theile der Hirnsubstanz. (Vgl. S. Mayer: Berichte der Wiener Academie. Bd. 81. Abthlg. 3. März-Heft.)

Es muss übrigens ausdrücklich auch hier noch hervorgehoben werden, dass bei den Hunden die Krämpfe niemals das Aussehen eigentlich epileptischer Insulte zeigen.

Die Bewusstlosigkeit gehört zu den Hirndruckerscheinungen, welche durch die Hirnanämie bedingt sind.

Wie Leyden schon gezeigt hat, beruht die Pulsverlangsamung auf Reizung der centralen Vagusursprünge, denn die Pulsverlangsamung bleibt nach Durchschneidung der Vagi bei Anwendung der höchsten Drücke von 200 und mehr auch dann aus, wenn sie noch unmittelbar vor der Durchschneidung in vollkommen gewohnter Weise bei viel geringerem Drucke statthatte.

Wir stellten 4 Versuche mit Vagusdurchschneidung an curarisirten und an nicht curarisirten Thieren an, welche alle das gleiche Resultat ergaben.[1])

In gleicher Weise wie Vagusdurchschneidung wirkt Atropin. Nach Injection von Atropin. sulf. 0,01 bleibt die Pulsverlangsamung selbst bei den höchsten Drücken aus; es erklärt sich dies daraus, dass wie bekannt Atropin die intracardialen Endfasern des Vagus lähmt.

Viel unsicherer bleibt die Erklärung der Respirationsstör-

1) In keinem Falle fanden wir nach Durchschneidung der Vagosympathici (am Halse) beim Hunde eine so bedeutende Beschleunigung der Pulsfrequenz wie sie Leyden angibt.

ungen beim Hirndruck. Man muss zwei Weisen unterscheiden wie die Respiration durch den Hirndruck beeinflusst wird[1]), einmal den initialen Respirationsstillstand der im Beginn bei starkwirksamem Hirndrucke vorkommt und die dauernd krampfhafte Respiration, wie sie bei lange anhaltendem starken Drucke auftritt nachdem der initiale Respirationsstillstand überwunden ist.

Das erste der beiden Phänomene erinnert an den Respirationsstillstand, der bei Reizung sensibler Nerven beobachtet wird (Hering und Kratschmer; Schiff; Falck; Wagner); er ist exspiratorisch und gewöhnlich vorübergehend. Für die reflectorische Natur spricht dass er in sehr viel ausgesprochener Weise bei frischen Thieren auftritt, als bei erschöpften (vgl. S. 32). Auch kann dieser initiale Respirationsstillstand nach Vagusdurchschneidung nicht hervorgerufen werden; vielmehr bleibt die Respiration nach Vagusdurchschneidung auch bei den allerhöchsten Graden der Hirncompression ganz unverändert, d. h. so wie sie sich sofort nach jener Operation einstellt. Immerhin ist die Annahme einer reflectorischen Natur dieses initialen Respirationsstillstandes nicht ohne Bedenken: es fällt sein Eintreten mit der ganz unzweifelhaft central bedingten Pulsverlangsamung zusammen, es kann ferner ganz das gleiche Phänomen durch Hirnanämie hervorgerufen werden und es gilt für ihn ganz ebenso wie für alle andern (centralbedingten) Hirndruckerscheinungen, dass er bei um so niederem Compressionsgrade eintritt, je niedriger der Carotidendruck ist.

Man könnte daran denken, dass es sich um central ausgelöste Vorgänge reflectorischer Natur handelt; Kronecker hat es wahrscheinlich gemacht, dass die Erregung des vasomotorischen Centrums bei Reizung des verlängerten Markes, Rückenmarkes u. s. w. reflectorischer Natur sei, so wäre es nicht undenkbar, dass centrale Vorgänge auch das Esxpirationscentrum reflectorisch erregen könnten (vgl. Kronecker und Nicolaides: Sitzungsberichte der physiolog. Gesellschaft zu Berlin vom 16. VII. 1880 und M. Markwald ibid. 30. VII. 1880).

Schliesst man sich der Auffassung vom normalen Respirationsvorgange an, welche Langendorff in seiner soeben erschienenen Arbeit: „Studien über die Innervation der Athembewegungen“ (Archiv für Anatomie und Physiologie — Physiologische Abtheilung 1880 S. 545) lehrt, so würde man sagen dürfen, es handelt sich bei dem

---

1) Die Beeinflussung der Respiration durch die Schmerzen (Heulen, Schreien etc.) gehört nicht hierher.

initialen Respirationsstillstand um eine starke Erregung der Centren für die centripetalen Fasern des Vagus und Trigeminus, d. i. seines Regulationscentrum.

Diese Auffassung der Ursachen des initialen Respirationsstillstandes würde dann folgende Erklärung der eigenthümlichen unregelmässigen, verlangsamten krampfhaften Respirationen anbahnen, welche anhaltender hoher Hirndruck hervorruft.

Ein ganz ähnlicher Respirationsmodus tritt nämlich nach M. Markwald, sofern wir dessen Schilderung richtig verstehen, dann ein, wenn man mit (reizloser) Durchtrennung der Vagi Durchschneidung der Medulla oblongata oberhalb der Ala cinerea verbindet und so die respiratorischen Centren von allen centripetalen oder auch von höher oben gelegenen Centren zu ihnen gelangenden Impulsen befreit und sie gänzlich der Erregung durch das Blut überlässt.

Danach würde sich der Respirationsmodus im hohen anhaltenden Hirndruck, vielleicht am Besten durch die Annahme erklären, dass bei längerem Andauern des wirksamen Hirndruckes die dauernde Anämie des Centralnervensystems zu einer Lähmung derjenigen Organe führt, welche im Beginne jedes energischen Hirndrucks durch das Eintreten der Anämie vorübergehend erregt werden und deren Erregung den initialen Respirationsstillstand hervorruft; diese Organe sind dieselben, welche der Uebermittelung der centripetalen Einflüsse auf die Respirationscentren, deren Wichtigkeit für das Zustandekommen des normalen regelmässigen Respirationssystems von den neueren Autoren auf diesem Gebiete so sehr anerkannt wird, dienen (Langendorff's Regulationscentrum); so entwickelt sich dann der Respirationsmodus, wie in dem Markwald'schen Experimente: sehr verlangsamte unregelmässige Athemzüge mit krampfhaft bis zum Tetanus wachsenden In- und Exspirationen.

Diese Auffassung der durch den Hirndruck hervorgerufenen Anomalien der Respiration wird durch das unterstützt, was man gleichzeitig am Circulationsapparate beobachtet: die erste Wirkung des Hirndrucks auf den Blutdruck führt zu der oben (III. 5) als primäre Blutdrucksteigerung abgehandelten Erhebung desselben; diese ist reflectorisch bedingt. Unter den gleichen Bedingungen unter welchen dann die ebenfalls reflectorisch bedingte Respirationsstörung (der initiale Respirationsstillstand) der im eigentlichsten Sinne central bedingten krampfhaften, verlangsamten Respiration weicht, d. h. unter andauerndem hohen Hirndruck sehen wir auch die entschieden auf centraler Reizung des vasomotorischen Centrums beruhenden eigenthümlichen Blutdruckwellen auftreten. Vgl. hierüber III. 5.

V. Erörterung der Bedeutung vorstehender Mittheilungen für die Lehre vom krankhaften Hirndruck des Menschen.

Unzweifelhaft sind zwischen dem Symptomenbilde des experimentellen Hirndrucks beim Hunde und dem des krankhaften Hirndrucks beim Menschen nicht ganz unerhebliche Unterschiede vorhanden.

Zunächst ist es, was die Störungen des Bewusstseins anlangt, selbstverständlich (vgl. oben), dass diese beim Thiere sich nur in mehr minder vollständiger Bewusstlosigkeit zeigen, während sie beim Menschen in vielfachen verschiedenen Formen auftreten. Ferner Erbrechen tritt beim Hunde nicht als Folge des Hirndrucks auf, wie schon Leyden hervorgehoben hat; doch gehört für den Menschen das Erbrechen zu den Hirndruckerscheinungen; denn es findet sich gelegentlich überall wo Hirndruck besteht: bei Tumoren, bei Blutergüssen, bei chronischen und acuten Exsudationsprocessen u. s. w. Sein Fehlen beim Hunde bleibt vorläufig unerklärt, doch kann es nicht überraschen, da auch bei der Hirnanämie das Erbrechen beim Hunde fehlt, während es beim Menschen als eine sehr gewöhnliche Erscheinung derselben vorkommt. Krämpfe treten allerdings beim experimentellen Hirndruck des Hundes regelmässig auf, doch sind sie ganz anderer Art als die heftigen epileptiformen Anfälle, die sich beim Menschen unter den Hirndrucksymptomen finden.

Wohl charakterisirte epileptiforme Anfälle beobachtet man bei dem experimentellen Hirndruck des Hundes nicht, es ist dies um so bemerkenswerther, als der Hund zu den Thieren gehört, bei denen epileptiforme Anfälle, ja wie es scheint, wirkliche Epilepsie gar nicht selten sind. Andererseits werden auch beim krankhaften Hirndruck des Menschen Zuckungen einzelner oder mehrerer Glieder, wie sie beim experimentellen Hirndruck des Hundes nie fehlen, oft genug beschrieben, und auch die Thiere sind beim Eintreten dieser Krämpfe bewusstlos. Da nun noch heute, wie zur Zeit von Kussmaul und Tenner's bekannter Arbeit der epileptiforme Krampfanfall nur als ein vorübergehender Zustand von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen definirt werden kann, dürfen wir in diesen Differenzen nur graduelle Unterschiede sehen. Jedenfalls ist es sehr bemerkenswerth, dass beim experimentellen Hirndruck des Hundes die Krämpfe zu den früheren Erscheinungen gehören, während sie beim Menschen erst in den höhern und höchsten Graden des Hirndrucks auftreten. Als Erklärung dafür darf angeführt werden, dass die Art wie der experimentelle Hirndruck beim Hunde erzeugt wird, vielfache starke sensible Reize mit sich bringt, die bei dem sich viel langsamer ent-

wickelnden krankhaften Hirndruck des Menschen fehlen und dass wie oben ausgeführt, die Krämpfe bei dem experimentellen Hirndruck des Thieres zum Theil wohl durch diese sensiblen Reize bedingte Reflexkrämpfe sind.

Was Respiration und Circulation anlangt, so besteht ausreichende Uebereinstimmung zwischen dem Experimente und den pathologischen Beobachtungen.

Es zeigen die Zustände, von länger anhaltendem schwachwirksamen Hirndruck die grösste Aehnlichkeit mit dem beginnenden Hirndruck beim acuten Hydrocephalus: mässige Verlangsamung des Pulses bei Erhaltenbleiben seiner normalen Curve, Schwanken der Pulsfrequenz in erheblichen Grenzen, mässige Verlangsamung und Verflachung der Respiration. — Längeres Aussetzen der Respiration mit krampfhafter Athmung ist ein dem hoch gesteigerten Hirndruck eigenes Symptom, ebenso wie starke Pulsverlangsamung (über die Hälfte); dann fehlt auch beim Menschen nicht die hohe steile Pulscurve, der bekannte pulsus cerebralis.

Die Chemosis war zuerst von Leyden als Symptom der Meningitis beobachtet; es ist dieselbe unzweifelhaft auch zu den Hirndrucksymptomen zu rechnen (vgl. S. 8).

Vermittelt wird das Auftreten der Hirndruckerscheinungen in allen Fällen durch die Steigerung des Druckes in der Cerebrospinalflüssigkeit: es ist festzuhalten, dass ein in dieser gesetzter erhöhter Druck jeweilig durch Resorption von Flüssigkeit ausgeglichen werden kann, sofern nicht die Resorptionsvorgänge selbst krankhaft verändert sind; oben, S. 8, sind Beobachtungen mitgetheilt, welche die Lebhaftigkeit der Flüssigkeitsresorption im Subarachnoidealraum beweisen.

Dem dort Mitgetheilten mag hier noch zugefügt werden, dass in unseren Versuchen namentlich mit intrapialer Compression bei längerer Dauer derselben stets ein spontanes allmähliches Absinken des gesetzten Druckes bemerkbar war, welches von Zeit zu Zeit eine künstliche Ausgleichung durch Höherstellen des Hg-Druckgefässes nöthig machte, falls man die Compression auf gleichbleibender Höhe erhalten wollte. Dieses spontane Absinken des Compressionsdruckes ist offenbar die Folge der Resorption der eingepressten Flüssigkeit.

Das wichtigste Ergebniss der vorstehenden Untersuchung auch für die Pathologie ist die Thatsache, dass das Eintreten der Hirndruckerscheinungen auf Hirnanämie beruhe und die Erkenntniss der Rolle, welche der Blutdruck beim Zustandekommen des Hirndrucks spielt. Unzweifelhaft haben die hier im Experimente am Hunde gewonnenen Anschauungen auch für den Hirndruck beim Menschen

Geltung; auch bei ihm beruhen die Hirndruckerscheinungen auf Hirnanämie und diese wird in Folge der Hirncompression um so leichter eintreten, je niedriger der Blutdruck in den Hirnarterien ist.

Hieraus folgt, dass bei bestehendem oder drohendem Hirndruck alle Eingriffe, die den arteriellen Blutdruck herabsetzen, das Eintreten der Hirndruckerscheinungen beschleunigen oder dieselben da, wo sie schon bestehen, steigern. Also ist der Aderlass als Mittel gegen den Hirndruck nicht anwendbar, vielmehr ist Alles zu empfehlen, was den Blutdruck steigert.

So theilt schon Traube (Gesammelte Abhandlungen. II. S. 1048 49) Fälle von Meningitis cerebralis mit, in welchen nach seiner Ansicht der Aderlass durch die Beschleunigung der Hirnanämie schädlich wurde.

Die Empfehlungen des Aderlasses durch Bergmann gründen sich auf die nicht bewiesene Ansicht, dass stärkerer Druck in den Hirnarterien den intracraniellen Druck steigere, seine Behauptung aber dass durch solche Steigerung des arteriellen Drucks die Capillarcompression, welche die Hirndruckerscheinungen vermittelt, gefördert werde, ist nach unsern Versuchen ganz unzweifelhaft irrig.

Für den Vergleich der Resultate obiger Versuche mit den klinischen Thatsachen ist es vielfach von Wichtigkeit, den Unterschied zwischen örtlich begrenztem und allgemeinem Hirndruck festzuhalten. Leyden's, Duret's und unsere Versuche haben es mit dem allgemeinen Hirndruck, eigentlich Hirn-Rückenmarksdruck zu thun, Pagenstecher's dagegen mit örtlich begrenztem. Letzterer wird zum allgemeinen Hirndruck und unter Umständen zu den Symptomen desselben führen; doch können daneben gelegentlich sehr wohl Erscheinungen der örtlich begrenzten Störung der Hirnthätigkeit, Hemiplegien u. s. w. (Heerdsymptome) auftreten; so bei Compression des Hirnes durch Blutergüsse, Geschwülste u. s. w. In solchen Fällen kann nicht nur ein Schwinden der Hirndruckerscheinungen, ebenso der localen wie der allgemeinen, sondern ein wirkliches Zurückgehen der Hirncompression, wenigstens auf viel geringere Grade statthaben, ohne dass die Ursache der Compression geringer wird: das anfangs nämlich durch die comprimirende Geschwulst — namentlich wenn letztere plötzlich entstanden — bedrängte Gehirn passt sich dem ihm gegönnten Raume an unter Verdrängung — Resorption — von Cerebrospinalflüssigkeit und die Resorption dieser ist es, welche gleichzeitig das Zurückgehen der allgemeinen Hirndruckerscheinungen ermöglicht. Ein allgemein bedingter Hirndruck kann nie Herdsymptome machen; wenigstens sahen wir so wenig wie Leyden jemals

etwas von solchen; wo sie bei Meningitis, Hydrocephalus u. s. w. vorkommen, handelt es sich nicht mehr allein um Hirndruck, sondern um eine complicirende Heerderkrankung.

Das Zurückgehen der Hirndrucksymptome kann auch beim allgemein bedingten Hirndruck statthaben; ohne weiteres sicher ist dies aber nur für die geringeren Grade des Hirndrucks (die den als „schwachwirksam" bezeichneten Compressionen entsprechen); bei diesen gleichen sich die Hirndruckerscheinungen auch bei Fortdauer der Hirncompression auf gleicher Höhe aus. Für die energisch wirksamen höheren Hirndrücke, bei welchen das Schwinden der Erscheinungen nur mit Verminderung der Compression zu Stande kommt, liegt die Sache hier anders; dort beim lokal bedingten Hirndruck (bei Tumoren etc.) ist eine Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit, die zu einer Verminderung des gesteigerten intracraniellen Drucks führt, leicht möglich, weil die Beschaffenheit des Piagewebes und damit die Resorption normal zu sein pflegt.

Beim allgemeinen bedingten Hirndruck liegt die Ursache desselben in der Regel in krankhaft gesteigerter Exsudation oder mangelhafter Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit, welche die Folge krankhafter Vorgänge im Gewebe der Pia mater sind. Hier kann also eine Ausgleichung des einmal gesteigerten Hirndrucks durch Resorption von liquor cerebrospinalis nicht mit der Leichtigkeit zu Stande kommen, wie bei der lokal bedingten Steigerung desselben. Vielmehr müssen hier erst wieder durch Gesundung des Piagewebes selbst günstigere Resorptionsbedingungen geschaffen werden; daher werden Zustände starken Hirndrucks (welche den oben als „starkwirksame" bezeichneten Compressionen entsprechen) beim allgemein bedingten Hirndruck sich seltener ausgleichen, d. h. eine ungünstigere Bedeutung haben als die gleichen Zustände, wenn sie beim lokal bedingten Hirndruck auftreten.

Dem scheint die klinische Erfahrung zu entsprechen: wir irren wohl nicht, wenn wir es als eine allgemein verbreitete Ansicht ansehen, dass schwere Hirndrucksymptome, z. B. Krämpfe cet. par. bei der Meningitis von schlimmerer Vorbedeutung sind als bei Heerderkrankungen.

Für das Verständniss der Erscheinungen des krankhaften allgemein wie lokal bedingten Hirndruckes sind dann folgende Betrachtungen nicht unwichtig.

Der Hirndruck muss eine gewisse Höhe erreichen, ehe er zu den eigentlichen Hirndrucksymptomen führt; diese Druckhöhe ist allerdings keine absolute, sondern abhängig von der Höhe des Drucks

in der Carotis. Wahrscheinlich liegt die Grenze, bei welcher die Hirndrucksymptome eintreten für jeden Fall etwas unter der Höhe des Carotisdruckes.

Wird diese Grenze nach oben überschritten, so treten die schweren Hirndruckerscheinungen fast immer plötzlich und häufig sogleich in bedeutender Intensität auf.

Selbstverständlich aber ist eine Steigerung des Hirndrucks, welche die erwähnte Grenze nicht erreicht, keineswegs ein gleichgiltiges Ereigniss; sie bleibt nur zunächst functionell latent; hingegen wird auch ein solcher functionell latenter Hirndruck sofern er chronisch wird zu Ernährungsstörungen der Substanz des Centralnervensystems führen müssen; denn unmöglich kann es für die Circulation im Hirn und damit für die Ernährung der Hirnsubstanz gleichgiltig sein, ob der auf den Gefässen von aussen lastende Druck der normale äusserst geringe oder ein um viele Mm. Hg gesteigerter ist.

Diese Ernährungsstörungen des Centralnervensystems werden ihrer Zeit auch zu Functionsstörungen führen, welche nur eine indirecte Folge des Hirndrucks sind.

Ein hübsches Beispiel solcher anatomischer Wirkungen eines functionell latenten Hirndrucks geben die Fälle von Stauungspapille mit Neuroretinitis bei sonst symptomlosem Hirntumor; dies Beispiel zeigt dann zugleich, wie die anatomische Wirkung des Hirndrucks auf das Gehirn zu Functionsstörungen führen kann, die man nicht mehr zu den directen Hirndrucksymptomen rechnen darf.

Man wird danach streben müssen, diese Unterscheidung zwischen directen und indirecten Hirndrucksymptomen weiter durchzuführen; die directen Hirndrucksymptome dürften am besten repräsentirt sein durch die anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit starkem Schwindel bis zur Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Krämpfe beim Hirntumor; die Sehstörungen der Neuroretinitis mit Stauungspapille, die dauernden Zustände geringerer Kopfschmerzen mit Schwindelgefühlen allgemeiner Bewegungsschwäche bei demselben Leiden, sie sind indirecte Hirndruckerscheinungen und bezüglich auf die Störung der Ernährung des Hirns bezw. der Retina durch den ganz oder zeitweilig functionell latenten Hirndruck.

Ein derartiger functionell latenter Hirndruck kann dann plötzlich jederzeit mit heftigen directen Hirndrucksymptomen in die Erscheinung treten, sowie der Blutdruck in der Carotis aus irgend einer Ursache sinkt, so dass nun der Hirndruck dem Carotisdruck annähernd gleich wird, denn hierauf kommt es an, nicht auf die absolute Höhe des Druckes (vgl. oben); so mag nicht selten das plötzliche Eintreten

heftiger vorübergehender Hirndruckerscheinungen bei Hirntumoren etc. bedingt sein. Solche Zufälle treten allerdings häufig mit anscheinend vermehrter Blutfülle des Kopfes, „Kopfcongestionen" ein; doch ist es klar, dass solche „Kopfcongestionen" keineswegs Steigerung des Drucks in den arteriellen Hirngefässen beweisen.

Diese übrigens immer noch recht wenig klaren Zustände von vermehrter Blutfülle des Kopfes dürften vielmehr auf Erschlaffungsdilatation der Gefässe beruhen und also wohl stets mit Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks in den Hirngefässen einhergehen, so ist es klar, wie das Aeussere des Menschen, welches „Kopfcongestion" erkennen lässt, gar nichts gegen die oben entwickelte Ansicht von dem Hergang beweist.

Wie solche plötzliche Erniedrigung des Blutdruckes in den Hirnarterien dazu führen kann, dass eine Hirncompression wirksam werde, welche zu schwach ist um bei dem höhern (normalen) Blutdruck directe Hirndruckerscheinungen zu bewirken, so wird die später etwa wieder statthabende Steigerung des Blutdrucks zum Normalen den Hirndruck auch wieder unwirksam machen; dies geht aus den obigen Versuchen (vgl. Versuch vom 24. Febr. Tab. XXII) hervor; diese zeigen, dass Hirndruckerscheinungen, welche bei an und für sich unwirksamer Compression (z. B. 92 Mm. Hg) auftreten, wenn gleichzeitig die Kopfarterien verschlossen werden, wieder schwinden, sowie nach Freigeben der genannten Arterien der Blutdruck in den arteriellen Hirngefässen wieder zum Normalen steigt.

Es liegt dann nahe, anzunehmen, dass auch im Menschen besondere Steigerung des Blutdrucks zum Schwinden der directen Hirndruckerscheinungen führen kann, da wo die Hirncompression genügend ist, um solche bei dem gewöhnlich bestehenden Blutdruck hervorzurufen. So mögen gelegentlich die plötzlichen Besserungen zu erklären sein, welche man beim Hydrocephalus acutus der Kinder sieht.

Die Erfahrung hat längst gelehrt, dass diese eintreten können ohne eine Wendung zum Bessern anzuzeigen; es ist dies leicht begreiflich, wenn man sie von solchen Steigerungen des arteriellen Blutdrucks ableiten will, denn diese sind ihrer Natur nach meist vorübergehende und so treten die directen Hirndruckerscheinungen bald wieder ein, da, oder sofern die Hirncompression (hier der krankhafte Exsudationsprocess in den Hirnhäuten) fortdauert.

Für das Verständniss der Vorkommnisse beim krankhaften Hirndruck des Menschen ist ferner die Thatsache nicht unwichtig, dass Druckhöhen, welche nicht hoch genug sind um directe Hirndrucksymptome hervorzurufen als „Nachdrücke" sehr wirksam sein können;

d. h. wenn z. B. ein Hirndruck von 100 Mm. Hg noch functionell latent war und nach Steigerung desselben auf 110 Mm. Hg schwere directe Hirndruckerscheinungen eingetreten sind, so genügt es nicht, dass der Druck wieder auf 100 Mm. sinkt, damit er wieder functionell latent werde — damit die directen Hirndruckerscheinungen wieder verschwinden; vielmehr genügen jetzt viel geringere Druckhöhen um den einmal wirksam gemachten Druck zu erhalten als nothwendig waren um ihn wirksam zu machen. Wir sahen in den Versuchen häufig, dass der Druck nachdem er wirksam geworden war, um 20—30 Mm. Hg unter die zur Hervorrufung der Hirndrucksymptome nöthige Höhe erniedrigt werden konnte, ohne seine Wirksamkeit zu verlieren.

Dies erklärt, warum im Allgemeinen die directen Hirndrucksymptome in ihren Anfällen beim Menschen so viel schneller kommen, als sie schwinden und für manche Fälle mag wohl hierin der Grund dafür liegen, dass sie überhaupt nicht mehr schwinden.

Wiederholt ist schon von anderen Autoren und auch in vorstehenden Mittheilungen und Auseinandersetzungen darauf hingewiesen, dass die Erhöhung des Druckes in der Schädelkapsel durch Vermittelung der Cerebrospinalflüssigkeit sich auf Hirn und Rückenmark ziemlich gleichmässig geltend machen muss; hiernach wäre es besser, statt des bisher gebräuchlichen Ausdrucks „Hirndruck“ die Bezeichnung Cerebrospinaldruck anzuwenden; die Bezeichnung des in Rede stehenden krankhaften Vorgangs als „Hirndruck“ ist freilich in so fern gerechtfertigt, als die Symptome seitens des Hirnes dabei die Hauptrolle spielen und in der Mehrzahl der Fälle im Gehirne die ursächliche Erkrankung ihren Sitz hat.

Andererseits ist es nach Obigem kaum zu bezweifeln, dass Krankheiten der medulla spinalis — Entzündungsvorgänge, Geschwülste, Blutungen u. s. w. — so gut wie solche des Hirns Ursachen von Cerebrospinaldruck werden können, sofern sie auf die eine oder andere Art zu genügend weitgehender Raumbeschränkung in der Rückenmarkshöhle führen.

Die Beobachtungen am Kranken freilich zeigen, dass dies selten geschieht; immerhin giebt es Fälle von Rückenmarksleiden genug, so z. B. Fälle von acuter Meningitis und Myelitis in welcher namentlich im Beginn der Krankheit echte Hirndrucksymptome (besser also Symptome des Cerebrospinaldrucks) Kopfschmerzen, Störungen des Bewusstseins, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Krämpfe auftreten. Es ist begreiflich, dass diese Erscheinungen des Cerebrospinaldruckes mehr dem Beginn der fraglichen Rückenmarksleiden angehören: der

später sich meist local begrenzenden Entzündung geht eine weiter verbreitete Entzündungshyperämie voraus, vielleicht auch verbunden mit vermehrter Exsudation von liquor cerebrospinalis.

Von den Forschern, welche bereits den Hirndruck experimentell bearbeitet haben, hat nur Leyden die angewandten Hirncompressionen gemessen und die von ihm gegebenen Werthe sind vielfach als giltig angenommen.

Wir haben schon oben gezeigt, dass seine Werthe zunächst einer Correctur durch Verdoppelung zu unterwerfen sind, dann fallen sie aber viel höher wie die unsern aus: Leyden erhielt entschiedene Pulsverlangsamung erst bei 150—180 (corrigirte Werthe), wir erhielten im Allgemeinen bei 100—120 Mm. Hg und einem Druck von weniger als 1 Minute Dauer bereits Krämpfe, Pulsverlangsamung bis auf 60 und weniger Schläge mit Aussetzen der Respiration, d. h. also vollkommen energischen und bei dauernder Compression der genannten Grade sogar tödtlichen Hirndruck; wir sind nicht im Stande mit genügender Sicherheit den Grund dafür anzugeben, dass Leyden so viel höherer Drücke bedurfte.

Jedenfalls ist der Grund dafür nicht darin zu suchen, das Leyden extrapiale Compression anwandte, denn wir erhielten für diese, wie schon gesagt, ganz die gleichen Werthe wie für die intrapiale.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass wir niemals in der Leiche der dem Versuche erlegenen Hunde irgend welche mit blossem Auge erkennbare Läsion im Centralnervensystem fanden.

Königsberg in Preussen, 23. December 1880.

Erklärung der Tabellen und Curven.

In den nachfolgenden Tabellen sind in der Rubrik: „Höhe des angewendeten Druckes u. s. w.“ die Zahlen gegeben wie sie direct in dem aufsteigenden Schenkel des Manometer abgelesen wurden; es geben also diese Zahlen nur die Anzahl der Mm., um welche das Hg im Manometer über das Ausgangsniveau gesteigert war, d. h. sie geben nur die halbe Höhe des wirklich zur Anwendung gebrachten Druckes; demgemäss sind im Text (auch bei der Besprechung der in den Tabellen erwähnten Versuche) überall diese Zahlen verdoppelt.

Ganz ebenso ist unter „Carotisdruck“ in den Tabellen stets die Zahl der Mm. gegeben, um welche das Hg im aufsteigenden Schenkel des Manometer über das Ausgangsniveau gestiegen war; d. h. auch diese Zahlen geben nur die Hälfte der wirklichen Werthe, während im Texte überall die letzteren selbst genannt werden.

Die Zahlen der 2. Rubrik unter Puls und unter Respiration (Frequenz) beziehen sich stets soweit es nicht ausdrücklich anders bemerkt, auf 10 Secunden und zwar auf die 10 vorhergehenden; wo Zahlen fehlen, bedeutet dies ebenso unter „Pulsfrequenz“ wie unter „Respirationsfrequenz“ und unter „Carotisdruck in Mm. Hg“, dass eine Aenderung gegenüber der letztgegebenen Zahl nicht erfolgt war; die gleiche Bedeutung hat es, wenn in den Zeitcolumnen grössere Zeiträume als 10 Secunden übersprungen werden.

In den Curven geben die Zahlen wiederum die Hälfte der bei den Hirncompressionen in Anwendung gebrachten Druckwerthe an.

Die Unterbrechungen des Zeitmessers entsprechen je einer Secunde.

In den beigegebenen Curvenabbildungen sind die Respirations-, Puls- und Zeitmesserlinien im Interesse der Raumersparniss einander möglichst genähert.

Tabelle I a.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
5. III.						64		26		6½	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
No. 1.	45	50	—	—	10	64	10	25½	10	6	
					20	64	20	27	20	6	
					30	76—66	30	25½	30	4	
					40	64	40	20	40	4	Carotisdruck relativ.
		0	—	—	45	—	—	—	—	—	
					50	63—30	50	9	50	1	
					60	27—24	60	0	60	0	
					70	23	70	0	70	0	
					80	22—45	80	1½	80	0	
					90	32—81	90	4½	90	0	
					100	85—63	100	9½	100	0	
					110	59—55	110	8	110	3	
					120	57—66	120	10	120	5½	
					130	69—72	130	11½	130	5½	
					140	71	140	11½	140	6	
					170	68—77	170	14	170	6	
					180	77	180	18½	180	5½	
					190	77	190	21	190	5	
					220	79	220	24	220	5	
10. XII.						62		27		4½	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
79. Vers. 2.	68	50	—	—	—	—	—	—	—	—	Carotisdruck relativ.
					10	62	10	28½	10	3	
					20	—	20	—	20	7	
					30	—	30	26½	30	5	
					40	60	40	22	40	4	
					50	55	50	17	50	3½	
					60—68	43	60	8	60	3	
		0	—	—	68	—	—	—	—	—	
					70	40	70	9½	70	2½	
					80	42	80	14	80	0	
					90	47	90	17	90	0	
					100	50	100	24	100	3	
					110	56	110	21½	110	6	
					120	—	120	—	120	5	
					130	57	130	24½	130	4	
10. XII.						61		21		5	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
79. Vers. 12 a.	41	60	—	—	10	64	10	22	10	4	Carotisdruck relativ.
					20	67	20	21	20	4½	
					30	68	30	12½	30	4	
					40	55	40	9	40	5	
		0	—	—	41	—	—	—	—	—	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
10.					50	44	50	10	50	2	
XII.					60	48	60	10	60	0	
79.					70	46	70	13	70	0	
Vers.					80	50	80	16	80	3	
12 a.					90	50	90	17	90	4	
Forts.					100	52	100	17	100	5½	
					110	53	110	18½	110	5½	
					120	56	120	18½	120	5	
					130	56	130	22	130	4	
					140	59	140	20½	140	5	
					150	60	150	21½	150	5	
					160	60	160	22½	160	5	
6. III.						30		29½		4½	in d. letzten 10 Sec. vor Beg.d.Compr.
80.											
Vers.	36	—	55	—	10	30	10	29½	10	4	
3.					20	31. 37	20	29	20	5	Carotisdruck
					30	38	30	30	30	3	nur relativ.
			0	—	36	—	—	—	—	—	
					40	40. 38	40	22	40	4	
					50	34 (43)	50	11	50	2½	
					60	32 (44)	60	10	60	2½	
					70	30 (40)	70	10	70	3	
					80	30 (37)	80	14	80	4	
					90	28. 33	90	16	90	4½	
					100	33	100	19	100	5½	
					110	32	110	22	110	5½	
					120	30	120	24	120	6	
					130	28	130	27	130	7	
6. III.						23		28		6	in d. letzten 10 Sec. vor Beg.d.Compr.
80.											
Vers.	36	55	—	—	10	24	10	27	10	7	Carotisdruck
4.					20	30. 34	20	23	20	7	relativ.
					30	36	30	28	30	5½	
		0	—	—	36	—	—	—	—	—	
					40	37	40	27	40	5	
					50	{25. 29 38}	50	14	50	5½	
					60	33. 39	60	12	60	5½	
					70	30. 35	70	11	70	5½	
					80	31. 38	80	14½	80	6	
					90	35	90	18	90	6½	
					100	34	100	19	100	6	
					110	33	110	23	110	5½	
					120	31	120	25	120	6½	
					130	29	130	26	130	6½	

Tabelle I b.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec	Frequenz.	Respiration: künstlich.	Bemerkungen.
		Applicat. d. Compr.								
25. XI. 79. B. Vers. 1.						44.40		$28\frac{1}{2}$		in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	62	72	—	—	—	—	—	—		Carotisdruck relativ.
					10	40.45	10	27		
					20	46.53	20	25		
					30	53.47, 57	30	$21\frac{1}{2}$		
					40	59.56	40	$21\frac{1}{2}$		
					50	62.59, 60.64, 37	50	16		
					60	28	60	6		
		0	—	—	62	—	—	—		
					70	23	70	$5\frac{1}{2}$		
					80	20	80	$5\frac{1}{2}$		
					90	20	90	7		
					100	25	100	5		
					110	25.20	110	8		
					120	22.38	120	17		
					130	38.43	130	$20\frac{1}{2}$		
					140	45	140	22		
					150	48	150	$18\frac{1}{2}$		
					160	48	160	24		Pupille
					170	49	170	24		ad maximum
					180	52	180	24		dilatirt.
					190	50	190	26		
					200	50	200	26		
25. XI. A. Vers. 7.						56		30		in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	34	80	—	—	—	—	—	—		
					10	56	10	32		
					20	56.65	20	30		
					30	66.75, 85.73, 98	30	17		
		0	—	—	34	—	—	—		
					40	82.85, 72	40	8		
					50	60.48	50	9		
					60	49.45, 42	60	21		
					70	44.48	70	26		
					80	51.53, 57	80	28		
					90	57.54, 59	90	29		

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei (Applicat. d. Compr.) intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: künstlich.	Bemerkungen.
25. XI. A. Vers. 7. Forts.					100	56. 58 / 57	100	34		
					110	59. 57	110	29		
					120	57 55 / 57	120	32		
					130	55. 58 / 55	130	31		
					140	58. 55	140	31		
					150	58. 55 / 58	150	31		
					160	58. 54 / 56. 54	160	31		
					170	53. 55 / 54	170	29		
8. XII. 79. Vers. 26.						45		25		in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	32	—	—	60	—	—	—	—		Carotisdruck relativ.
					10	46	10	26		
					20	47. 52	20	26		
					30	52. 64	30	25		
				0	32	—	—	—		
					40	66. 55	40	11		
					50	50. 39	50	12		
					60	43	60	19		
					70	40	70	22		
					80	41	80	27		
					90	40	90	26		
					100	43	100	27		
					110	45. 41	110	28		
					120	41. 38	120	28		
					130	40	130	28		
4. VII. 80. Vers. 1.						50		$21\frac{1}{2}$		in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	30	50	—	—	10	50	10	$22\frac{1}{2}$		
					20	52. 61	20	23		
					30	72	30	$14\frac{1}{2}$		
		0	—	—	30	—	—	—		
					40	72	40	7		
					50	76	50	$6\frac{1}{2}$		
					60	76	60	$6\frac{1}{2}$		
					70	75	70	7		
					100	60	100	8		
					110	60	110	$8\frac{1}{2}$		
					140	59	140	12		
					150	57	150	15		
					160	58	160	19		
					170	59	170	$22\frac{1}{2}$		
					180	58	180	$23\frac{1}{2}$		

Tabelle III.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
2. III. No. 19.						26		37		17	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	26	80	—	—	10	33	10	36	10	15	Carotisdruck relativ.
					20	35	20	35	20	17	
		0	—	—	26	—	—	—	—	—	
					30	36. 43	30	29	30	10	
					40	40. 30	40	8½	40	4	
					50	27	50	½	50	0	
					60	10. 17	60	2	60	0	
					70	27. 34	70	3	70	0	
					80	32	80	4	80	0	
					90	30. 40	90	6½	90	0	
					100	36	100	7	100	0	
					110	29	110	7½	110	0	
					120	29	120	7	120	0	Von jetzt ab künstl. Respiration durch Compression des Thorax.
					130	24	130	7½	130	0	
					140	20	140	7	140	0	
					150	19	150	7½	150	0	
					160	18	160	8½	160	0	
					170	20	179	9	170	0	
					180	20	180	8½	180	0	
					190	17	190	8	190	0	
					200	14	200	9	200	0	
					210	9	210	7½	210	0	
					220	6	220	7½	220	0	
					230	4	230	6½	230	0	
					240	4	240	7½	240	0	
											Erst 420 Sec. nach Beginn des Versuchs tritt wieder spont. Respiration auf.

Tabelle IV.

No. und Datum des Versuchs.	Dauer in Sec.	intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit	in Mm. Hg	Puls: Zeit	Frequenz.	Respiration: Zeit	Frequenz.	Bemerkungen.
10. XII. 79. No. 2.						57		27½		5	in d. letzton 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	70	50	—	—	20	62	20	28½	20	4	Carotisdruck relativ.
					40	62	40	26½	40	5	
					50	60	50	22	50	4½	
					60	55	70	17	60	3½	
					70	43	70	8	70	2½	
		0	—	—	70	—	—	—	—	—	
					80	40	80	9½	80	0	
					90	42	90	14	90	1	
					100	47	100	17	100	1½	
					110	50	110	24	110	3½	
					120	56	120	21½	120	6	
					140	57	140	24½	140	5	

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei intrapial. (Applicat. d. Compr.)	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec	Frequenz.	Bemerkungen.
No. 3.						67		29½		5	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	85	45	—	—	15	72	15	29	15	4½	Carotisdruck relativ.
					35	71	35	29	35	5	
					55	69	55	29½	55	5	
					75	68	75	30	75	5½	
	140	50	—	—	85	—	—	—	—	—	
					95	70	95	32	95	4½	
					105	69	105	29½	105	5	
					125	72	125	29½	125	5	
					135	71	135	32	135	4½	
					165	72	165	30	165	5	
					215	67	215	30	215	4½	
					225	62	225	31	225	5	
	60	55	—	—	225	—	—	—	—	—	
					245	71	245	25	245	5½	
					255	66	255	27½	255	4	
					265	63	265	23½	265	4	
					275	55	275	15	275	3	
					285	40	285	7	285	2½	
		0	—	—	285	—	—	—	—	—	
					295	39	295	8	295	1½	
					305	36	305	10½	305	0	
					315	46	315	17½	315	1	
					325	57	325	24	325	—	
					355	61	355	25	355	5	

Tabelle V.

No. und Datum des Versuchs.	Dauer in Sec.	intrapial.	extrapial.	combinirt.	Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Zeit nach Beginn der Compr. Sec	Frequenz.	Bemerkungen.
2. III. 80.						55		18½		5	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
No. 20.	135	40	—	—	15	59	15	18	15	6	Carotisdruck relativ.
					35	63	35	16½	35	8	
					55	64	55	17	55	8	
					95	70	95	21½	95	6	
					135	70	135	23	135	8½	
	35	50	—	—	135	—	—	—	—	—	
					165	62	165	22	165	10½	
	35	55	—	—	170	—	—	—	—	—	
					185	61	185	23½	185	11½	
					205	63	205	27½	205	11	
	47	60	—	—	205	—	—	—	—	—	
					225	62	225	25½	225	12	
					245	61	245	27½	245	12	
	148	65	—	—	252	—	—	—	—	—	
					265	60	265	26½	265	13½	
					285	70—53	285	27	285	11½	
					295	62	295	19	295	15	
					325	58	325	20	325	11½	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
2. III. 80. No. 20. Forts.					355	58	355	$16^1/_2$	355	8	
					365	56	365	12	365	$6^1/_2$	
					385	53	385	$8^1/_2$	385	3	
					395	60	395	$6^1/_2$	395	$4^1/_2$	
		0	—	—	400	—	—	—	—	—	
					405	52	405	5	405	$2^1/_2$	
					415	42	415	4	415	0	
					425	44	425	$5^1/_2$	425	0	
					435	42	435	9	435	0	
					455	33	455	13	455	$1^1/_2$	
					485	45	485	$16^1/_2$	485	3	
					535	57	535	21	535	6	

Tabelle Va.

No. und Datum des Versuchs.	Dauer in Sec.	intrapial.	extrapial.	combinirt.	Zeit	in Mm. Hg	Zeit	Frequenz.	Zeit	Frequenz.	Bemerkungen.
9. III. 80.						41		25		$6^1/_2$	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
Vers. 1.	85	50	—	—	10	43	10	25	10	6	Carotisdruck relativ.
					30	45	30	24	30	5	
					60	44	60	$22^1/_2$	60	4	
					80	45	80	$22^1/_2$	80	5	
	52	55	—	—	85	—	—	—	—	—	
					100	46	100	$23^1/_2$	100	4	
					120	44	120	24	120	4	
					130	42	130	23	130	4	
	59	58	—	—	137	—	—	—	—	—	
					150	44	150	$25^1/_2$	150	5	
					170	45	170	18	170	3	
					190	37	190	13	190	0	
		0	—	—	196	34	—	—	—	—	
					200	17	200	$4^1/_2$	200	0	
					210	18	210	6	210	0	
					215	24	—	—	—	—	
					220	31	220	$12^1/_2$	220	6	
					230	35	230	15	230	$6^1/_2$	
					240	39	240	17	240	$6^1/_2$	
					260	40	260	18	260	6	
					280	44	280	$20^1/_2$	280	7	
					290	44	290	22	290	$6^1/_2$	
15. III. 80.						34		32		5	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
Vers. 4.	160	40	—	—	10	—	—	—	—	—	Carotisdruck relativ.
					20	33	20	$32^1/_2$	20	$3^1/_2$	
					50	35	50	31	50	3	
					80	35	80	30	80	3	
					130	40	130	30	130	3	
					170	35	170	33	170	3	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
15. III.	90	50	—	—	170	—	—	—	—	—	
80.					190	39	190	30	190	$3^{1}/_{2}$	
Vers.					260	36	260	30	260	3	
4.	115	55	—	—	260	—	—	—	—	—	
Forts.					300	40	300	32	300	3	
					370	37	370	30	370	3	
	325	60	—	—	375	—	—	—	—	—	
					390	40	390	$29^{1}/_{2}$	390	3	
					420	40	420	22	420	3	
					460	40	460	14	460	3	
					470	35	470	10	470	4	
					480	34	480	$3^{1}/_{2}$	480	2	
					490	20	490	4	490	0	
					550	40	550	$8^{1}/_{2}$	550	1	
					630	50	630	$8^{1}/_{2}$	630	1	
					640	45	640	8	640	0	
					650	57	650	9	650	1	
					670	45	670	$8^{1}/_{2}$	670	1	
					680	60	680	$8^{1}/_{2}$	680	1	
					700	45	700	$8^{1}/_{2}$	700	0	

Tabelle VI.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: künstliche.	Bemerkungen.
25. XI. A.						64		26		Letzte 10 Sec. vor Beginn d. Compr.
Vers. 2.	310	40	—	—	10	64	10	23		
					30	63	30	26		
					40	61	40	21		
					60	63	60	17		
					70	69	70	18		
					75	63	—	—		
					—	—	80	19		
					90	63	90	20		
					95	66	—	—		
					100	62	100	21		
					110	63	—	—		
					115	68	—	—		

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: künstliche.		Bemerkungen.
25. XI. A. Vers. 2. Forts.					120	63	—	—			Von 10 zu 10 Sec. erfolgt eine schnell vorübergehende Drucksteigerung um 3—5 Mm.
							130	20			
							140	19			
							170	17			
							180	18			
							190	16			
							200	17			
							220	16			
							230	18			
					240	60	240	25			
					250	63	250	27			
							260	20			
							270	18			
							280	16			
							290	17			
							300	18			
	0	—	—	—	310	—	—	—			
					310	63	310	19			
							320	18			
							330	20			
					340	67	340	21			
							360	22			
							370	23			
							390	25			

Tabelle VII.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
9. III. Vers. 3.						48		18		4	Letzte 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	60	—	55	—	10	48	10	17	10	5	Carotisdruck relativ.
									30	6	
					50	50	50	18	50	5	
	40	—	58	—	60	—	—	—	—	—	
							70	19			
									90	6	
	200	—	60	—	100	—	—	—	—	—	
					100	51	100	18	100	7	
							120	19	120	5	
								·	130	3	
							140	16	140	2	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
9. III.							150	17			
Vers.							160	16			
3.							180	17			
Forts.							190	13			
							200	15	200	3	Andeutung des Hauptphänomens.
							210	19			
					220	50	220	16	220	4	
							230	15			
							250	14			
							260	13			
							270	12	270	0	Respiration setzt aus.
					280	42	280	10	—	—	Ausgebildetes Hauptphänomen.
							290	8			
	120	—	50	—	300	—	—	—	—	—	
					310	33					
					320	45	320	7			
					335	39					
							340	9			
							350	13			
					380	45					
							410	14			
	50	—	47	—	420	—	—	—	—	—	
					420	43			420	3½	
							440	12			
							460	13			
	30	—	40	—	470	—	—	—	—	—	
					470	45	470	12	470	2	Respiration sehr flach, fast aussetzend.
							490	11			
	70	—	35	—	500	—	—	—	—	—	
							500	10			
					520	46					
							530	11			
							550	12			
							560	11			
	20	—	25	—	570	—	—	—	—	—	
					580	46					
	10	—	20	—	590	—	—	—	—	—	
			0	—	600	—	—	—	—	—	
							610	13			
					620	48	620	12			
							630	13			
							640	12			
							650	13			
							660	14			
							670	13			
					680	47					
							700	15			
							710	13			
					750	50	750	15			
									770	2	

No. und Datum des Versuchs.	Hirucompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Fre-quenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Soc.	Fre-quonz.	Bemerkuugen.
10. XII.						68		23		5	letzte 10 Sec. vor Beg. der Compr.
Letzter Vers.	150	53	—	—	10	68	10	22	10	5	Carotisdruck relativ.
							20	23			
							30	21			
					40	77	40	22	40	4	
					50	73	50	20			
							60	19			
							70	21			
					80	73	80	22	80	3	
					100	75	100	17			
					110	75	110	14	110	2	
					120	72	120	10			
							130	5	—	—	Hauptphänomen.
							140	7			
					145	48			150	—	Beginnen krampfhafte seufzende Respirationen mit nngleichen 10–30 Sec. währenden Pausen.
							160	8			
											Der Versuch geht fort nnter gleicher Compr. mit sehr lange andauerndem Hauptphänomen.

Tabelle VIII.

No und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drncks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdrnck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Pnls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Fre-quenz.	Respiration: künstliche.		Bemerkuugen.
5. XI. B.	·					49		27			letzte 10 Sec. vor Beg. der Compr.
Vers. 1.	120	32	—	—	10	49	10	26			Carotisdruak relativ.
					70	46	70	27			
					80	45					
	220	45	—	—	120	—	—	—			
					140	52	140	25			
					160	45	160	27			
					180	51	180	23			
					190	43	190	24			
					200	49	200	25			
					210	50	210	22			
					220	56	220	25			

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: künstliche.		Bemerkungen.
25. XI.					230	55	230	25			
B.					240	56	240	22			
Vers.					250	40	250	21			
1.					260	41	260	22			
Forts.					270	48	270	18			
					280	48	280	21			
					290	45	290	24			
					300	49	300	25			
							320	24			
					330	47	330	25			
					340	53					
25. XI. B.						60		25			letzte 10 Sec. vor Beg. der Compr.
Vers. 4.	250	58	—	—	10	60	10	24			Carotisdruck relativ.
					30	65					
							50	22			
							60	21			
							74	24			
							80	22			
					90	64	90	23			
							110	22			
					120	65	120	23			
							130	22			
							140	20			
							150	22			
					170	64					
							180	23			
							190	20			
							200	19			
					230	67	230	20			
							240	19			
							250	21			
		0	—	—	250	—	—	—			
					270	61	270	20			
					300	65					
							320	21			
							410	22			

Tabelle IX.

No. und Datum des Versuchs.	Dauer in Sec.	intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit	in Mm. Hg	Puls: Zeit	Frequenz.	Respiration: künstliche.		Bemerkungen.
25. XI. A.						64		32			letzte 10 Sec. vor Beg. der Compr.
Vers. 7a.	60	45	—	—	10	64	10	33			Carotisdruck relativ.
	330	50	—	—	60	—	—	—			
					60	64	60	31			
							80	33			
					90	60					

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: künstliche.		Bemerkungen.
25. XI. A. Vers. 7 a. Forts.					110	70	110	29			Zwischen 150 u. 250 Sec. häufig in unregelmässiger Folge schnell in 5—10 Sec. vorübergehende Steigerungen des Carotisdrucks bis 72 und 73, dazwischen der Druck: 140—68 190—64 200—66 220—64 240—63
							120	28			
							140	26			
							150	25			
							160	22			
							180	24			
							190	22			
							200	21			
							230	24			
							250	24			
					260	66	260	26			
							270	25			
							280	24			
							290	23			
							300	19			
							310	21			
							320	23			
							330	25			
							340	27			
					350	66					
							360	30			
							370	28			
							380	29			
		0	—	—	390	—	—	—			
					390	66	390	23			
							400	28			
							410	31			
					420	61					
					440	60					
					470	60					

Tabelle X.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
9. III.						48		22		$3\frac{1}{2}$	letzte 10 Sec. vor Beg. der Compr.
Vers. 2.	70	50	—	—	10	48	10	21	10	4	Carotisdruck relativ.
									20	$5\frac{1}{2}$	
									30	3	
	30	55	—	—	70	—	—	—	—	—	
							70	23	70	5	
							80	22	80	5	
							90	20	90	6	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
9. III.	250	58	—	—	100	—	—	—	—	—	
Vers.									100	6	
2.									110	7	
									120	$5^1/_2$	
Forts.									130	5	
							140	21			
							160	18	160	3	
							170	19	170	$2^1/_2$	
							180	20			
					190	48	—		190	3	
							200	19			Respiration fast aussetzend.
							220	20			
							280	19			
							340	18			
	50	55	—	—	350	—	—	—	—	—	
					350	47	350	17			
	50	50	—	—	400	—	—	—	—	—	
					400	45	430	16			
	40	45	—	—	450	—	—	—	—	—	
					450	42					
							480	15			
	60	40	—	—	490	—	—	—	—	—	
					490	44	490	16			
	160	35	—	—	550	—	—	—	—	—	
					550	46	550	15			
					600	48					
									620	5	
							630	17	630	3	
							650	18			
					660	49			660	—	krampfhafte Respiration.
							670	20	670	3	
	30	25	—	—	710	—	—	—	—	—	
					710	52	710	18			
		0	—	—	740	—	—	—	—	—	
					750	51	—	—	750	—	krampfhafte Respiration.
									760	5	
					870	50	—	—	—	—	
							910	19	—	—	
10. XII.						45		21		7	letzte 10 Sec. vor Beg. der Compr.
Vers. 11.	50	52	—	—	10	45	10	21	10	7	Carotisdruck relativ.
									20	8	
							30	15	30	6	
									40	3	Respiration fast aussetzend.
	80	30	—	—	50	—	—	—	—	—	
					50	41	50	14	50	4	
							60	16	60	6	
							70	18	70	5	
									80	6	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Carotisdruck: in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Puls: Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Respiration: Frequenz.	Bemerkungen.
10.					90	47	90	20			
XII.							100	17			
Vers.							110	20			
11.							120	21			
Forts.	130	52	—	—	130	—	—	—	—		
					130	49					
							140	22			
									150	4	
							160	19			
							180	21			
					200	51	200	20	200	5	
							210	19	210	4	
							230	18	230	3	
							250	15			
	80	35	—	—	260	—	—	—	—	—	
							260	17			
					270	45	270	15	270	4	
							280	16			
							290	17			
							300	20			
							310	19			
									320	5	
							330	21			
	60	40	—	—	340	—	—	—	—	—	
					340	43					
							350	21	350	6	
							360	22	361	5	
	90	45	—	—	400	—	—	—	—	—	
					400	46					
							440	21	440	4	
	80	40	—	—	490	—	—	—	—	—	
					490	49	490	18			
							500	19	500	4	
					550	47					
	70	35	—	—	570	—	—	—	—	—	
					570	43	570	21	570	3	
	40	30	—	—	640	—	—	—	—	—	
	30	20	—	—	680	—	—	—	—	—	
		0	—	—	710	—	—	—	—	—	
					730	47	740	22			

Tabelle XI.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei (Applicat. d. Compr.) intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: künstliche.	Bemerkungen.
25. XI. A. Vers. 12.	9	80	—	—	0	60	0	15		Curarisirter Hund, die Zahl d. Pulsfrequenz bezieht sich hier nicht, wie sonst auf 10 sondern auf 5 Secunden. Carotisdruck relativ.
					3	62	3	15		
					5	62	5	15		
					9	60	9	13		
		0	—	—	9	—	—	—		
					14	62	14	16		
					18	63	18	13 1/2		
					23	61	23	13 1/2		
					30	61	30	15		
					35	61	35	14 1/2		
					40	61	40	14		
					45	62	45	14 1/2		
					50	63	50	14		
25. XI. A. Vers. 10.						58		15		in d. letzten 5 Sec. vor Beg. d. Compr.
	8	90	—	—	5	62	5	12 1/2		Carotisdruck relativ. Die Zahlen der Pulsfrequenz beziehen sich auf je 5 Secunden.
					8	61	8	13		
		0	—	—	8	—	—	—		
					15	64	15	10 1/2		
					20	60	20	13		
					25	65	25	13		
					30	60	30	9		
					35	57	35	13		
					40	61	40	13 1/2		
					45	60	45	14 1/2		
					50	63	50	11		
					55	63	55	13 1/2		
					60	62	60	12		
					65	64	65	14		
					70	63	70	10 1/2		
					75	62	75	12		
					80	60	80	11		
					85	62	85	10 1/2		
					.90	61	90	11		
					100	60	100	13		
					105	63	105	11 1/2		
					110	62	110	13 1/2		
					115	61	115	11		
					125	61	125	14		
					135	61	135	14		
					140	62	140	11		

Tabelle XII.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression:				Carotisdruck:		Puls:		Respiration:		Bemerkungen.
	Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Zeit nach Beginn der Compr, Sec.	Frequenz	Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz	
15. III.						52		25		5	letzte 10 Sec. vor Beginn d. Compr.
Vers. 2.	150	40	—	—	10	52	10	25	10	5	Carotisdruck relativ.
					20	52	20	24	20	4	
							50	23			
							60	24			
							70	23			
							90	24			
							110	25			
							130	24			
	90	45	—	—	150	—	—	—	—	—	
					150	51	150	23	150	3	
							160	24			
							170	25			
					190	51					
							200	24			
							220	25			
	40	47	—	—	240	—	—	—	—	—	
					240	49	—	—	—	—	
							260	24			
							270	25			
	30	50	—	—	280	—	—	—	—	—	
					280	50	280	26			
									300	4	
	150	53	—	—	310	—	—	—	—	—	
					310	50	310	24			
							320	22			
							330	25	330	2	
					350	52	350	24			
							360	23			
							370	25			
							390	27			
							400	21	400	3	
					410	49	410	20			
							440	21			
							450	22			
		0	—	—	460	—	—	—	—	—	
					460	44	460	23	460	2	
							470	24			
									490	3	

Tabelle XIII.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Carotisdruck: in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Puls: Frequenz	Respiration künstliche.		Bemerkungen.
25. XI. A.						55		31			letzte 10 Sec. vor Beginn d. Compr.
Vers. S.	80	35	—	—	10	55	10	32			Carotisdruck relativ.
							20	31			
					50	57					
							70	31			
	60	45	—	—	80	—	—	—			
					80	56	80	31			
							120	30			
					130	55	130	31			
		70	—	—	140	—	—	—			
		45					140	30			
	40	70			150	62					
		45			160	57					
		70			170	62	170	26			
	230	45	—	—	180	—	—	—			
					180	41	180	21			
							190	15			
					200	52	200	10			
							210	8			
					230	57					
							260	9			
					280	57					
					290	70	290	11			
					310	48					
					320	54	320	9			
							330	10			
							340	11			
					350	52	350	12			
							360	13			
							370	14			
							380	15			
					390	52	390	17			
		0	—	—	410	—	—	—			
					410	55	410	20			
					420	57	420	26			

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz	Bemerkungen.
13. XII.						65		18		8	letzte 10 Sec. vor Beginn d. Compr.
Vers. 7.	70	—	55	—	10	65	10	17	10	8	Carotisdruck relativ.
							20	19	20	9	
							50	11	50	5	
							60	12	60	6	
	360	—	45	—	70	—	—	—	—	—	
					70	65	70	10	70	8	
							90	9	90	10	
									100	11	
							110	8			
							120	9			
							130	8			
					140	60	140	9			
							170	8			
							180	9	180	9	
					200	65	200	10	200	10	
							240	9			
							250	10	250	8	
							260	9			
							270	10			
							300	11			
							350	10			
					380	63			360	7	
									390	9	
							400	12	400	7	
									410	8	
							420	16			
			0	—	430	—	—	—	—	—	
					450	60					

No. und Datum des Versuchs.	Dauer in Sec.	intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit	in Mm. Hg	Puls: Zeit	Frequenz	Respiration: Zeit	Frequenz	Bemerkungen.
13. XII.						65		18		6	letzte 10 Sec. vor Beginn d. Compr.
Vers. 7.	70	—	60	—	10	65	10	19	10	6	Carotisdruck relativ.
							20	18			
					30	65	30	14	30	4	
							40	9	40		Respirat. setzt für 10 Sec. aus.
					50	47	50	10	50	4	
			0	—	70	—	—	—	—	—	
					80	56			80	6	
							90	11			
							100	12			
					120	59	120	11	120	5	
							130	14			
							150	15			
					160	58	160	17			

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Carotisdruck: in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Puls: Frequenz	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Respiration: Frequenz	Bemerkungen.
10. XII.						57		24		5	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
Nr. 5.	30	55	—	—	15	60	15	24	15	5	Carotisdruck relativ.
					25	60—53	25	16	25	5	
	270	20	—	—	30	—	—	—	—	—	
					35	45—40	35	13	35	2½	
					45	35	45	8	45	0	
					55	35	55	7	55	0	
					65	40	65	9	65	0	
					75	40	75	9½	75	0	
					85	40	85	11½	85	0	
					95	42	95	13½	95	0	
					105	40	105	12½	105	1	
					115	42	115	13½	115	2½	
					135	52	135	17½	135	4½	
					155	54	155	21	155	5½	
					195	61	195	22	195	6½	
					235	60	235	22	235	6	
					275	60	275	25	275	6½	
					295	60	295	24	295	5½	
		0			300	—	—	—	—	—	
					320	60	320	25½	320	5	
					350	60	350	25½	350	5	

No. und Datum des Versuchs.	Dauer in Sec.	intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit	Carotisdruck: in Mm. Hg	Puls: Zeit	Puls: Frequenz	Respiration: Zeit	Respiration: Frequenz	Bemerkungen.
No. 6.						61		25		4½	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	30	55	—	—	20	64	20	23	20	6	Carotisdruck relativ.
					30	49	30	10½	30	6	
	93	30	—	—	30	—	—	—	—	—	
					40	42	40	8	40	2½	
					50	39	50	6	50	1	
					70	45	70	8	70	1	
					90	54	90	10½	90	0	
					100	44	100	9½	100	1	
					120	45	120	9	120	2	
		0			123	—	—	—	—	—	
					130	47	130	10	130	2	
					160	35	160	10½	160	1½	
					170	44	170	14	170	2	
					190	50	190	16½	190	4½	
					210	53	210	21	210	5½	
					230	57	230	22	230	5½	

Tabelle XIII a.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Carotisdruck: in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Puls: Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Respiration: Frequenz.	Bemerkungen.
10. XII.						60		$24\frac{1}{2}$		6	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
No. 7.	25	55	—	—	15	60	15	24	15	$5\frac{1}{2}$	Carotisdruck relativ.
					25	62	25	$18\frac{1}{2}$	25	6	
	50	30	—	—	25	—	—	—	—	—	
					35	50	35	16	35	$2\frac{1}{2}$	
					45	54	45	$16\frac{1}{2}$	45	0	
					55	53	55	$21\frac{1}{2}$	55	1	
					65	55	65	$20\frac{1}{2}$	65	$4\frac{1}{2}$	
					75	59	75	$19\frac{1}{2}$	75	$5\frac{1}{2}$	
		0	—	—	75	—	—	—	—	—	
					85	63	85	22	85	$6\frac{1}{2}$	
					105	65	105	$23\frac{1}{2}$	105	6	

Tabelle XIV.

No. und Datum des Versuchs.	Dauer in Sec.	intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit	Carotisdruck: in Mm. Hg	Puls: Zeit	Puls: Frequenz.	Respiration: Zeit	Respiration: Frequenz.	Bemerkungen.
6. II. 1880.						65		23		17	letzte 10 Sec. vor Beginn d. Compr.
Vers. X.	130	58	—	—	10	65	10	21	10	17	Carotisdruck relativ.
					20	—	20	20	20	13	
					30	70	30	18	30	11	
					50	67	50	17	50	—	
					80	67	80	18	80	11	
							90	16	90	9	
							110	$14\frac{1}{2}$	110	$8\frac{1}{2}$	
							120	15	120	7	
	280	60	—	—	130	—	—	—	—	—	
					130	67	130	14			
							160	$13\frac{1}{2}$	160	6	
							170	$12\frac{1}{2}$	170	5	
							180	12	180	$4\frac{1}{2}$	
							200	$12\frac{1}{2}$	200	4	
					210	67	—	—	—	—	
							240	$12\frac{1}{2}$			
							260	13			
									300	4	
									320	$3\frac{1}{2}$	
									380	4	
							400	12	400	5	
	110	58	—	—	410	—	—	—	—	—	
							420	12			
							430	13	430	6	
							440	14	440	7	
							450	13	450	5	
							480	14	480	7	
	210	60	—	—	520	—	—	—	—	—	
							530	13			
							540	15			

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
		Applicat. d. Compr.									
6. II.					560	67					
1880.							590	14	590	8	
Vers.							620	15			
X.							650	16			
Forts.							660	17			
					700	67	700	19	700	7	
	80	62	—	—	730	—	—	—	—	—	
							730	19	730	6	
							750	19	750	5	
					790	70	790	18	790	$5\frac{1}{2}$	
	90	65	—	—	810	—	—	—	—	—	
							880	19	880	6	
	50	67	—	—	900	—	—	—	—	—	
					910	70	920	17	920	4	
	30	69	—	—	950	—	—	—	—	—	
							950	15	950	3	
							960	13	960	3	
							970	11			
					980	60	—	—	—	—	Hauptphänomen

Tabelle XV.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: künstliche.	Bemerkungen.
		Applicat. d. Compr.								
4. VII.						40		$21\frac{1}{2}$		in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
1880.										
Vers.	115	50	—	—	15	40—44	15	22		Carotisdruck relativ.
7—10.					25	54—69	25	14		
					35	70	35	$6\frac{1}{2}$		
					45	65	45	$9\frac{1}{2}$		
					55	60	55	10		
					65	65	65	9		
					85	75—66	85	9		
					95	58	95	12		
					105	78	105	$8\frac{1}{2}$		
					115	67	115	9		
		0	—	—	115	—	—	—		
					125	64	125	8		
					135	56	135	8		
					145	50	145	8		
					165	48	165	$9\frac{1}{2}$		
					175	46	175	9		

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz	Respiration: künstliche.		Bemerkungen.
4. VII.					195	44	195	9			
1880.					225	45	225	13			
Vers.					245	47	245	16½			
7—10.					265	50	265	15			
Forts.					335	52	335	16			
					355	50	355	15½			
	80	80	—	—	355	—	—	—	—	—	
					375	53'	375	14			
					385	62	385	8			
					395	70—100	395	10½			
					405	105	405	9			
					415	100	415	8			
					425	95	425	9			
					435	102	435	9			
		0	—	—	435	—	—	—	—	—	
					445	88	445	8			
					455	74	455	8			
					465	62	465	8			
					475	55	475	8			
					485	54	485	8			
					495	48	495	9			
					505	50	505	9			
					575	51	575	10			
					595	51	595	12			
					615	50	615	11½			
	65	120	—	—	620	—	—	—	—	—	
					635	55—64	635	11			
					645	65—72	645	8			
					655	85—96	655	8			
					665	100—112	665	8½			
					675	116—120					
		0	—	—	685	—	—	—	—	—	
					755	45	755	12			Bis 735 ist der Carotisdruck über 120 und daher auf dem Papier nicht mehr zu verzeichnen gewesen.
					785	48	785	9			
					845	50	845	11			
					885	50	885	13			
					895	50	895	14			
	40	140	—	—	895	—	—	—	—	—	
					915	55	915	10½			
					925	63—65	925	9			
	10	160	—	—	935	78—86	935	9	—	—	
	20	180	—	—	945	—	—	—	—	—	
					945	86—100	945	9			
					955	105—116	955	8½			
		0	—	—	965	100—85	—	—	—	—	
					975	78—74	975	9			
					985	66	985	ca. 10			
					995	66					
					1085	51	1085	9			
					1095	53	1095	10			
					1115	53	1115	10			
					1175	58	1175	13			Versuch wird weiter geführt.

Tabelle XVI.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: künstliche.		Bemerkungen.
25. 11. A.						56		$29\frac{1}{2}$			in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
Vers. I.	180	70	—	—	—	—	—	—			Carotisdruck relativ.
					10	56	10	29			
					30	75	30	27			
					40	74	40	$16\frac{1}{2}$			
					70	74	70	$9\frac{1}{2}$			
					110	75	110	9			
					140	77	140	10			
					180	76	180	12			
	125	65	—	—	180	76—108—72	—	—			
					190	90	190	14			
					206	58	206	11			
					210	75—124—80	210	13			
					240	63	240	13			
					260	74	260	11			
					286	80	286	12			
					300	68	300	12			
		0	—	—	305	—	—	—			
					330	55	330	12			
					380	65	380	17			
					400	61	400	16			
					430	65	430	$16\frac{1}{2}$			
					450	65	450	$18\frac{1}{2}$			
					490	61	490	22			
					530	62	530	27			

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
10. XII.						49		19		1	letzte 10 Sec. vor Beginn d. Compr.
Vers. 12.	30	70	—	—	10	49	10	$19\frac{1}{2}$	10	1	Carotisdruck relativ.
					20	50	20	$14\frac{1}{2}$	20	1	
					30	53	30	$8\frac{1}{2}$	30	0	
	325	53	—	—	30	—	—	—	—	—	
					40	65	40	$7\frac{1}{2}$	40	1	
					50	65	50	5	50	2	
					60	55	60	2	60	2	
					70	66	70	4	70	1	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
10. XII. Vers. 12. Forts.					80	92	80	5	80	0	
					90	85	90	12	90	1	
					140	55	140	6	140	3	
					156	84	156	6	156	0	
					180	75	180	10	180	1	
					190	61	190	6½	190	1	
					220	63	220	11	220	0	
					250	56. 80.	250	5½	250	0	
					260	90	260	6	260	0	
					310	59	310	5½	310	1½	
					330	87	330	7	330	0	
					355	61	355	12	355	1	
			0	—	355	—	—	—	—	—	10 Sec. vor 0 bestand eine vorübergehende Compression von 62.
					370	60	370	10	370	1	
					380	57	380	12½	380	0	
					410	51	410	15½	410	1	
					440	55	440	18	440	1	
9. III. 1880. J.						55		20½		3½	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	256	50	—	—	16	54	16	18	16	6½	Carotisdruck relativ.
					36	59	36	19½	36	7	
					56	57	56	16	56	4	
					66	57	66	13	66	4½	
					76	57	76	10	76	4	
					86	58	86	7½	86	3½	
					96	56	96	5	96	1	
					106	55	106	4	106	0	
					116	63	116	4½	116	0	
					126	56	126	5	126	0	
					136	60	136	6	136	0	
					166	80	166	8½	166	1	seufzende Respiration.
					176	46	176	9	176	4	
					186	60	186	9	186	2½	
					216	53				2½	
					236	53	236	13	236	3	
					256	65	256	9	256	2½	
	105	55	—	—	256	—	—	—	—	—	
					276	58	276	13½	276	2½	
					286	62	286	8½	286	1	
					296	68	296	7½	296	1	
					306	77	306	9	306	1½	
					316	60	316	10	316	3	
					326	55	326	13	326	3	
					336	63	336	10	336	2	
					346	62	346	8	346	1	
					356	68	356	9	356	2	
	225	60	—	—	361	—	—	—	—		
					376	61	376	12½	376	2	
					386	63	386	8	386	2	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression:				Carotisdruck:		Puls:		Respiration:		Bemerkungen.
	Dauer in Sec.	Höhe d angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.			Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz	Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz	
		intrapial.	extrapial.	combinirt.							
9. III.					396	72	396	9½	396	1	
1880.					406	69	406	8½	406	3	
J.					416	62	416	9½	416	2	
Forts.					426	62	426	11	426	3	
					436	63	436	7½	436	0	
					516	63	516	10	516	3	
					526	64	526	10	526	3	
					536	69	536	8½	536	2	
					546	69	546	9	546	2	
					566	63	566	11	566	3	
					576	63	576	9	576	2	
					586	64	586	11	586	2	
	70	62	—	—	586	—	—	—	—	—	
					596	70	596	10	596	3	
					606	64	606	10	606	2	
					626	72	626	8½	626	1	
					636	69	636	10	636	3	
					646	62	646	10	646	3	
					656	69	656	9	656	2	
	80	64	—	—	656	—	—	—	—	—	
					666	70	666	8½	666	2	
					676	68	676	9½	676	2	
					696	73	696	9	696	2	
					716	74	716	8	716	1	
					736	68	736	9	736	2½	
	80	66	—	—	736	—	—	—	—	—	
					746	78	746	10	746	3½	
					756	70	756	9	756	4	
					766	78	766	9½	766	2½	
					796	65	796	8	796	2	
					816	77	816	7½	816	1	
	40	68	—	—	816	—	—	—	—	—	
					831	63					
					836		836	8	836	3	
					846	81	846	9½	846	2½	
					856	74	856	9	856	2	
	65	70	—	—	856	—	—	—	—	—	
					876	83	876	8	876	1½	
					878	70					
					886	83	886	8	886	2	
					896	73	896	9	896	1	
					906	82	906	9	906	1½	
					921	63					
	95	75	—	—	921	—	—	—	—	—	
					926	63	926	9	926	3	
					956	73	956	8½	956	2½	
					966	63	966	9	966	3	
					996	78	996	9½	996	2½	
					1016	62	1016	8½	1016	1	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
9. III. 1880. J. Forts.		0	—	—	1016	—	—	—	—	—	
					1026	76	1026	9	1026	6	
					1036	50	1036	7½	1036	3½	
					1056	58	1056	9½	1056	2½	
					1076	53	1076	11½	1076	2½	
	160	70	—	—	1076	—	—	—	—	—	
					1096	55	1096	10	1096	1	
					1106	73	1106	8½	1106	5	
					1116	62	1116	9	1116	4	
					1126	73	1126	8½	1126	3	
					1136	78	1136	8	1136	4	
					1146	74	1146	8	1146	3	
					1166	80	1166	10	1166	2	
					1186	77	1186	7½	1186	3	
					1196	84	1196	8	1196	2	
					1206	76	1206	9½	1206	2½	
					1236	86	1236	8	1236	1	
	45	80	—	—	1236	—	—	—	—	—	
					1256	74	1256	9	1256	2	
					1266	92	1266	9	1266	5	
					1276	72	1276	9	1276	2½	
	35	85	—	—	1281	86					
					1296	80	1296	8½	1296	1½	
					1306	83	1306	9	1306	2	
					1316	73	1316	8	1316	2	
		0	—	—	1316	—	—	—	—	—	
					1326	87	1326	9	1326	2	
					1346	57	1346	10	1346	3	
					1356	61	1356	13	1356	2	
					1376	57	1376	14	1376	4	
					1396	54	1396	16	1396	4½	
					1406	53	1406	15	1406	3	
					1426	54	1426	15	1426	3	
					1456	53	1456	17	1456	3	
	40	85	—	—	1456	—	—	—	—	—	
					1466	52	1466	13	1466	3	
					1476	49	1476	7	1476	0	
					1486	68	1486	9	1486	4	
					1496	53	1496	7½	1496	1	
		0	—	—	1496	—	—	—	—	—	
					1500	67					
					1506	54	1506	7½	1506	6	
					1526	58	1526	12	1526	6	
					1556	57	1556	16	1556	5	
	38	—	75	—	1556	—	—	—	—	—	
					1566	58	1566	12	1566	4½	
					1576	52	1576	7	1576	0	
					1586	72	1586	11	1586	6½	
			0	—	1594	—	—	—	—	—	
					1596	61	1596	11	1596	9	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
9. III. 1880. J. Forts.					1606	69	1606	8	1606	5	
					1626	57	1626	$9^1/_2$	1626	$3^1/_2$	
	70	—	85	—	1626	—	—	—	—	—	
					1646	58	1646	$9^1/_2$	1646	3	
					1656	67	1656	11	1656	$4^1/_2$	
					1676	78	1676	8	1676	2	
					1696	72	1696	$6^1/_2$	1696	$1^1/_2$	
	80	—	90	—	1696	—	—	—	—	—	
					1698	86					
					1706	72	1706	7	1706	$^1/_2$	seufzende Respiration.
					1716	88	1716	$8^1/_2$	1716	1	
					1726	78	1726	7	1726	1	
					1736	92	1736	10	1736	$7^1/_2$	
					1746	73	1746	13	1746	7	
					1760	68					
					1766	102	1766	8	1766	1	
					1776	88	1776	7	1776	2	
			0	—	1776	—	—	—	—	—	
					1786	82	1786	$11^1/_2$	1786	14	Respiration bald sehr flach u. frequent, bald etwas seufzend.
					1806	66	1806	13	1806	$17^1/_2$	
	40	—	95	—	1806	—	—	—	—	—	
					1826	68	1826	$10^1/_2$	1826	$4^1/_2$	
					1836	82	1836	$9^1/_2$	1836	$3^1/_2$	
					1846	83	1846	7	1846	$1^1/_2$	
	70	—	100	—	1846	—	—	—	—	—	
					1856	83	1856	$5^1/_2$	1856	0	
					1866	103	1866	$7^1/_2$	1866	1	Respiration seufzend.
					1871	104					
					1876	92	1876	$9^1/_2$	1876	5	
					1886	92	1886	12	1886	4	
					1896	62	1896	7	1896	0	
					1906	106	1906	8	1906	1	
					1916	104	1916	$9^1/_2$	1916	5	
	885	—	110	—	1916	—	—	—	—	—	
					1926	90	1926	$12^1/_2$	1926	5	Respiration seufzend.
					1936	63					
					1946	107	1946	9	1946	1	
					1960	103					
					1966	83	1966	$12^1/_2$	1966	10	
					1976	87	1976	8	1976	1	
					1986	110					
					1990	87					
					1996	103					
					2416	107	2416	$9^1/_2$	2416	1	In der Zwischenzeit Gerinnung in der Arterie; Respiration zwischen 1—3 p. 10 Secund. schwankend.
					2736	103					
					2746	97	2746	17	2746	1	
					2750	93					
					2756	113	2756	18	2756	1	Abermalige Gerinnung u. s. w.
	570	—	120	—	2781	—	—	—	—	—	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Compr. in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
9. III. 1880. J. Forts.					2786	123			2786	1	
					2796	93	2796	ca. 17	2796	1	
					2826	113			2826	0	
					2906	90	2906	10½	2906	2½	
					2936	128			2936	1	
					2946	98			2946	0	
					2966	133	2966	ca. 16	2966	0	
					3006	83	3006	8	3006	0	
					3046	99	3046	20	3046	1½	seufzende Respiration. (2936–3116)
					3076	88	3076	15	3076	1	
					3096	98	3096	20	3096	1	
					3106	103			3106	1	
					3116	93	3116	22½	3116	1	
					3126	100	3126	ca. 21	3126	0	
					3196	73	3196	18	3196	0	
					3206	57	3206	19	3206	0	
					3226	40	3226	20	3226	0	
					3246	35	3246	19½	3246	0	
					3276	30	3276	18	3276	0	
					3346	24	3346	20½	3346	0	
					3356	25	3356	17	3356	0	Pulswellen minimal.
					3366	24	3366	20	3366	0	
			0	—	3366	—	—	—	—	—	
					3396	Exitus letalis.					
15. III. 1880.						40		26		2	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
Vers. III.	80	50	—	—	30	50	30	28½	30	2	Carotisdruck relativ.
					70	45	70	26	70	2½	
	80	55	—	—	80	—	—	—	—	—	
					90	45	90	23½	90	2½	
					160	46	160	22	160	3	
	50	58	—	—	—	—	—	—	—	—	
					210	45	210	18	210	2½	
	30	60	—	—	—	—	—	—	—	—	
					240	47	240	20½	240	3	
	610	65	—	—	—	—	—	—	—	—	
					280	50	280	18½	280	2½	
					290	50	290	17	290	3	
					300	52	300	16	300	2½	
					320	50	320	11	320	2½	
					330	35	330	4	330	3½	
					360	55	360	6	360	0	
					410	65	410	8½	410	1	
					460	55	460	9	460	1	
					530	62	530	8	530	0	
					600	60	600	9½	600	0	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei — Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Carotisdruck: in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Puls: Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Respiration: Frequenz.	Bemerkungen.
15. III. 1880. Vers. III. Forts.					670	64	670	9½	670	1	
					730	60	730	9½	730	0	
					780	65	780	9	780	1	
					820	64	820	8	820	1	
		0	—	—	870	54	870	9	870	0	
					990	45	990	8½	990	0	
					1020	55	1020	9½	1020	1	
					1150	55	1150	15½	1150	1	
					1260	57	1260	17	1260	1	
					1350	55	1350	15	1350	1	
15. III. Final-vers. (IV.)						37		30		3	in d. letzt. 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	305	60	—	—	15	40	15	29½	15	3	Carotisdruck relativ.
					25	40	25	27	25	3	
					35	40	35	26	35	3	
					45	40	45	22	45	3½	
					55	38	55	20	55	2½	
					65	40	65	19	65	2½	
					75	40	75	15½	75	3½	
					85	40	85	14	85	3½	
					95	35	95	10	95	3	
					105	34	105	3½	105	4	
					115	20—42	115	4	115	2	
					125	62	125	8	125	0	
					135	35	135	8	135	0	
					145	57	145	8	145	0	
					155	46	155	8	155	0	
					165	62	165	7½	165	1	
					175	40	175	8½	175	1	
					195	45—60—34	195	8	195	1—2	
					205	36—57—40	205	9	205	1—0	bis 305 Secunden Wiederholung d. Blutdruck-Schwankungen.
	145	63	—	—	305'	—	—	—	—	—	
					315	45—65	315	9	315	2	
					325	65—55—36					
					335	36—72	335	9	335	2	
					345	72—40	345	9	345	0	bis 450 Secunden Wiederholung d. Blutdruck-Schwankungen.
	75	65	—	—	450	—	—	—	—	—	
					465	33—49	465	9½	465	2	
					475	63—72—57	475	9½	475	1	bis 525 Wiederholung der Blutdruck-Schwankungen.
	240	70	—	—	525	—	—	—	—	—	
					535	43	535	9	535	1½	
					555	50	555	10	555	1½	
					565	60	565	10	565	1	
					575	42—47	575	10	575	2	
					585	59—69—49	585	10	585	2	
					595	40	595	10½	595	1½	
					605	27	605	10½	605	2	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz	Bemerkungen.
15. III. Final-vers. (IV.) Forts.					615	25	615	10	615	1	
					625	20	625	10	625	0	
					635	15	635	12	635	0	
					645	12	645	14½	645	0	
					655	10	655	19½	655	0	
					665	8	665	20	665	0	
					675	5	675	20	675	0	
					685	2	685	21	685	0	
					695	0	695	20	695	0	
					765		765	19	765	0	
							Exitus letalis.				

Tabelle XVII. Zur finalen Pulsfrequenz!

No. und Datum des Versuchs.	Letal wirkender Druck: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotis: Sec. nach der letzten Respiration.	in Mm. Hg	Puls: Sec. nach der letzten Respiration.	Frequenz.	Bemerkungen
10. XII. Vers. 12.	95	—	—	10	90	10	12½	
				20	99	20	13	
				30	94	30	15	
				40	87	40	16	
				50	92	50	17	
				60	91	60	18	
				70	86	70	19	
				80	78	80	18	
				90	70	90	19½	
				100	55	100	20	
				110	37	110	21	
				125	Exitus letalis.			
15. III. Vers. IV. vgl. Nachdrücke.	70	—	—	10	—	10	10½	
						20	10	
						30	10	
						40	12	
						50	14½	
						60	19½	
						70	20	
						90	21½	
						100	20	
						110	22	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Letal wirkender Druck: intrapial.	Letal wirkender Druck: extrapial.	Letal wirkender Druck: combinirt.	Carotis: Sec. nach der letzten Respiration.	Carotis: in Mm. Hg	Puls: Sec. nach der letzten Respiration.	Puls: Frequenz.	Bemerkungen.
15. III.						120	21	
Vers.						130	20	
IV.						140	21	
vgl.						150	20	
Nachdrücke.						160	19	
						170	19	Die Pulswellen sind kaum noch kenntlich.
Forts.						180	Exitus letalis.	
9. III.		120	—	80		80	18	
J.				90		90	19	
						100	20	
						120	19½	
						130	18	
						140	19	
						150	18	
						190	16	
						210	20½	
						220	17	
						230	20	
						255	Exitus letalis.	

Tabelle XVIII.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Puls: Frequenz.	Bemerkungen.
13. XII.	40	20	—	—	10	5	
					20	5½	
					30	8	
		0	—	—	40	—	
					40	7	
					70	6	
					90	6	
					110	6	
					140	6	
					150	7	
					160	6	
					170	7	
					180	6	
					190	—	Exitus letalis.

Tabelle XIX.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Abschluss der Gehirnarterien und Dauer des Abschlusses.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
27. XII. Vers. 1.							45		27½		3	letzte 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
					Abschluss 70 Sec. dauernd.	10	45	10	28	10	3	Carotisdruck relativ.
						20	48	20	27	20	3½	
						30	52	30	28	30	3	
						40	55	40	26½	40	4	
						50	50	50	26½	50	4	
						60	40—36	60	17	60	3½	
						70	35—24	70	6½	70	3	
					0 (NB.)	70	—	—	—	—	—	NB. 0 in jener Columne bedeutet Abschluss d. Hirnarterien aufgehoben!
						80	9	80	2	80	2½	
						90	9	90	3	90	2	
						100	20	100	9	100	0	
						110	34	110	16½	110	2	
						120	41	120	25½	120	3	
						130	46	130	27	130	2½	
						140	54	140	27	140	2½	
						150	60	150	27	150	4½	
						160	60	160	26½	160	3	

Tabelle XXII.

No. und Datum des Versuchs.	Dauer in Sec.	intrapial.	extrapial.	combinirt.	Abschluss	Carotisdruck: Zeit	in Mm. Hg	Puls: Zeit	Frequenz.	Respiration: Zeit	Frequenz.	Bemerkungen.
21. II. 1880. No. 1.							49		26		7½	letzte 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	70	50	—	—		20	45	20	25½	20	5½	Carotisdruck relativ.
						40	50	40	24	40	4	
						60	50	60	23½	60	3½	
						70	50	70	23	70	3	
		0	—	—		70	—	—	—	—	—	
						100	50	100	25½	100	6	
					Abschluss 95 Sec. anhaltend.	100						
						110	58	110	24	110	7	
						120	60	120	27½	120	6	
						130	66	130	30	130	5	
						140	71	140	29½	140	4	
	20	50	—	—		140	—	—	—	—	—	
						150	74	150	32	150	4	
						160	75	160	27½	160	5	
		0	—	—		160	—	—	—	—	—	
						170	70—46—22	170	4½	170	3½	
						180	22	180	5	180	0	
						190	24	190	5	190	0	
					0	195	—	—	—	—	—	
						210	23	210	7	210	0	
						220	24	220	8	220	0	
						240	28	240	8	240	2½	
						260	33	260	11½	260	4½	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Abschluss der Gehirnarterien und Dauer des Abschlusses.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
21. II.						270	46	270	18½	270	6	
1880.						280	53	280	20	280	5½	
No. 1.						290	55	290	21	290	5	
Forts.						340	56	340	24	340	5	
						350	57	350	26	350	5½	
						400	57	400	24½	400	5	
	70	45	—	—		400	—	—	—	—	—	
						410	54	410	25	410	5	
						440	55	440	23	440	6	
						460	60	460	20	460	7	
						470	61	470	20	470	7	
		0	—	—		470	—	—	—	—	—	
						480	55	480	21½	480	8	
						490	57	490	20½	490	7½	
					Abschluss 80 Sec. anhaltend.	490					—	
						500	63—75	500	20½	500	8	
						510	83	510	24½	510	10	
						520	77	520	21	520	11½	
						530	74	530	30½	530	14	
	36	45	—	—		530	—	—	—	—	—	
						540	76	540	35	540	14½	
						560	77	560	28	560	9	
		0	—	—		566	—	—	—	—	—	
						570	77—38	570	6	570	3	
					0	570	—	—	—	—	—	
						580	23	580	4	580	0	
						590	26	590	6	590	0	
						600	30	600	7	600	1	
						610	40	610	12	610	3	
						620	55	620	19	620	3	
						630	60	630	20½	630	4	
						640	60	640	21½	640	3½	
						660	60	660	23	660	4	
						680	58	680	23½	680	3½	
						690	58	690	24	690	4½	
						720	58	720	28	720	5	
						740	58	740	27½	740	4½	
	55	40	—	—		745	—	—	—	—	—	
						750	58	750	26	750	4½	
						760	55	760	26	760	4	
						800	55	800	25	800	4	
		0	—	—		800	—	—	—	—	—	
					Abschluss 90 Sec. anhaltend.	820	68	820	24½	820	3	
						840	85	840	c. 24	840	12	
						850	80	850	23	850	13½	
						860	78	860	25	860	15	
	360	40	—	—		860	—	—	—	—	—	
						870	83	870	26	870	17½	
						880	91	880	31	880	18½	

Fortsetzung auf nächster Seite.

Mo. und Datum des Versuchs.	Hirncompression:				Abschluss der Gehirnarterien und Dauer des Abschlusses.	Carotisdruck:		Puls:		Respiration:		Bemerkungen.
	Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.				Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz	Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	
		intrapial.	extrapial.	combinirt.								
21. II. 1880. No. 1. Forts.						890	78	890	27½	890	10	
						900	69	900	13	900	5½	
					0	910	—	—	—	—	—	
						920	30	920	6	920	0	
						930	30	930	6	930	0	
						950	32	950	9½	950	2½	
						960	50	960	17½	960	2½	
						970	57	970	21½	970	3	
						980	58	980	23	980	3	
						1020	58	1020	24½	1020	2	Zwischen 1020 bis 1220 Gerinnung in der Carotis.
	88	35	—	—		1220	—	—	—	—	—	
						1240	48	1240	21½	1240	7	
						1270	48	1270	24	1270	6½	
	Sa. 448				Abschluss 35 Sec. anhaltend.	1275						
						1280	58	1280	24	1280	6	
						1290	74	1290	20	1290	10½	
						1300	78	1300	29	1300	9½	
		0	—	—		1308	—	—	—	—	—	
					0	1310	62	1310	16	1310	5½	
						1320	30—16	1320	2	1320	0	
						1330	19	1330	4½	1330	0	
						1340	20	1340	5½	1340	1	
						1350	40	1350	13	1350	3	
						1360	60	1360	21½	1360	6	
						1370	60	1370	22	1370	6½	
						1390	61	1390	24½	1390	6	
	230 und darüber hinaus.	45	—	—		1420	64	1420	29	1420	5	
						1420	—	—	—	—	—	
						1440	62	1440	31	1440	4	
						1460	64	1460	30	1460	3½	
						1480	65	1480	29½	1480	3½	
						1520	66	1520	28	1520	6½	
						1560	60	1560	30	1560	6	
					Abschluss 37 Sec. anhaltend.	1558						
						1570	65—85	1570	29	1570	6½	
						1580	91	1580	33	1580	11½	
						1590	70	1590	24	1590	8½	
					0	1595	—	—	—	—	—	
						1600	40	1600	13	1600	1	
						1610	37	1610	6½	1610	1	
						1620	50	1620	12	1620	2	
						1630	58	1630	16	1630	2	
						1640	65	1640	21½	1640	2	
						1650	63	1650	26½	1650	3	Versuch durch Zerreissen d. Carotis u. Verblutung des Thieres beendet.

Tabelle XXII.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Abschluss der Gehirnarterien und Dauer des Abschlusses.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Carotisdruck: in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Puls: Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Respiration: Frequenz.	Bemerkungen.
24. II. 1880.							61		31		8½	letzte 10 Sec. vor Bcg. d. Compr.
	130	50	—	—	Abschluss 40 Sec. anhaltend.	10	65	10	28½	10	8	Carotisdruck relativ.
						30	70	30	26	30	5	
						40	72	40	19½	40	4½	
					0	40	—	—	—	—	—	
						50	68	50	22	50	6½	
						70	67	70	28½	70	9½	
					Abschluss 40 Sec. anhaltend.	70						
						80	70	80	24	80	7	
						90	71	90	26	90	5	
						100	78—82	100	23	100	4½	
						110	63	110	13	110	6	
					0	110	—	—	—	—	—	
						120	54—35	120	4	120	4	
						130	34—38	130	2	130	0	
		0	—	—		130	—	—	—	—	—	
						140	40—75	140	14	140	1½	
						150	54—65	150	14½	150	3½	
						160	60	160	20	160	8½	
						170	67	170	24	170	10	
						180	65	180	28½	180	9½	
	45	60	—	—		190	—	—	—	—	—	
						200	69	200	28	200	4½	
						220	64	220	26	220	5½	
						230	62	230	26	230	5	
		0	—	—		235	—	—	—	—	—	
						240	66	240	24	240	6	
						260	67	260	26	260	5½	
	140	46	—	—	Abschluss 45 Sec. anhaltend.	260						
						270	79	270	21	270	5	
						280	90	280	20	280	6	
						290	88—84	290	17½	290	6	
						300	75	300	18	300	6½	
					0	305	—	—	—	—	—	
						310	54—36	310	6	310	5½	
						320	33	320	1	320	0	
						330	35—43	330	5	330	0	
						340	50—65	340	7½	340	1	
						350	44—60	350	12½	350	1	
						360	60	360	15½	360	3	
						370	60	370	20½	370	6½	
						390	63	390	22	390	9	
	145	42	—	—		400	—	—	—	—	—	
						410	65	410	25	410	12½	
						420	72—63	420	22	420	7	
					Abschluss 35 Sec. anhaltend.	420						
						430	69	430	23½	430	4½	
						440	72	440	24	440	3	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr.: intrapial.	extrapial.	combinirt.	Abschluss der Gehirnartorien und Dauer des Abschlusses.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
24. II. 1880. Forts.						450	70	450	15	450	5½	
					0	455	65—44	—	—	—	—	
						470	67	470	24	470	8½	
						480	65	480	22	480	7	
					Abschluss 50 Sec. anhaltend.	485						
						490	65—83	490	24	490	6	
						500	73—80	500	22½	500	4	
						510	75	510	20	510	4	
						520	70—78	520	18½	520	3½	
						530	75	530	16½	530	5	
					0	535	—	—	—	—	—	
						540	75—50	540	7	540	3½	
		0	—	—		545	—	—	—	—	—	
						550	51—69	550	17	550	3	
						560	72	560	22½	560	6	
						570	70	570	23	570	5½	
						580	72	580	22	580	5½	
						590	68	590	22	590	4	
						600	69	600	23	600	4	

Tabelle XXIII.

No. und Datum des Versuchs.	Dauer in Sec.	intrapial.	extrapial.	combinirt.	Abschluss	Carotisdruck: Zeit	in Mm. Hg	Puls: Zeit	Frequenz.	Respiration: Zeit	Frequenz.	Bemerkungen.
6. II. 1880. No. 7.							56		37½		7	letzte 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
	124	62	—	—	Abschluss 80 Sec. dauernd.	10	67	10	39	10	7½	
						20	59—67	20	41	20	7½	
						20	—	—	—	—	—	
						30	67	30	40	30	7½	
						40	67	40	39	40	7	
						50	64	50	37	50	7	
						70	68	70	42½	70	9	
						80	67	80	42	80	7½	
					0	80	—	—	—	—	—	
						90	49—52	90	39	90	7½	
						100	57—51	100	20	100	11	
						110	56—47	110	11½	110	8½	
						120	62—50	120	7½	120	7½	
						130	46—60	130	7	130	1	
						140	82—40	140	8½	140	1	
		0	—	—		144	—	—	—	—	—	
						150	50—58	150	12½	150	5	
						160	45	160	11½	160	3	
						170	50	170	22	170	7	
						180	48	180	24	180	6	
						190	51	190	34	190	6	
						220	55	220	33½	220	7½	
						240	56	240	34	240	8	
						250	55	250	36½	250	8	
						270	54	270	35	270	9	
					Abschluss 125 Sec. dauernd.	270						
						280	52—61	280	38½	280	9	
						300	60	300	40	300	8	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei (Applicat. d. Compr.): intrapial.	extrapial.	combinirt.	Abschluss der Gehirnarterien und Dauer des Abschlusses.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
6. II. 1880.						310	59	310	36	310	9	
No. 7.						320	62	320	43	320	7½	
Forts.	145	62	—	—		320	—	—	—	—	—	
						330	66	330	39	330	9½	
						340	66	340	41	340	8½	
						350	70	350	45	350	8½	
						370	71	370	44	370	9	
						390	75	390	45	390	10	
					0	395	—	—	—	—	—	
						400	69—50	400	41	400	10	
						410	55	410	42	410	9½	
						420	55	420	37½	420	9	
						430	54	430	26½	430	9½	
						460	50—62	460	11	460	9	
		0	—	—		465	—	—	—	—	—	
						470	66—32	470	10	470	3½	
						480	46	480	22	480	5½	
						500	49	500	28	500	6½	
						510	52	510	34	510	7	

Tabelle XXIV.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei (Applicat. d. Compr.): intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
14. 2. 1880.						54 54. 45		27		5½	in d. letzten 10 Sec. vor Beg. d. Compr.
Vers. VI.	116	56	—	—	—	—	—	—	—	—	Abschnürung der Bauchaorta bei Beginn des Versuchs.
					10	48	10	37	10	5	
					20	52. 59	20	41	20	5½	
					30	56. 61 56	30	37½	30	5½	
					40	56. 62 36	40	35	40	4½	
					40	—	—	—	—	—	Abschnürung wird aufgehoben.
					50	33. 27 32	50	34	50	6½	
					60	38. 36	60	12	60	5	
					70	25. 40	70	9	70	4½	
					80	37	80	5½	80	5	

Fortsetzung auf nächster Seite.

No. und Datum des Versuchs.	Hirncompression: Dauer in Sec.	Höhe d. angew. Drucks in Mm. Hg bei Applicat. d. Compr. intrapial.	extrapial.	combinirt.	Carotisdruck: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	in Mm. Hg	Puls: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Respiration: Zeit nach Beginn der Compr. Sec.	Frequenz.	Bemerkungen.
14. 2. 1880. Vers. VI. Forts.		0	—	—	90	42	90	8	90	$4^1/_2$	
					100	44	100	9	100	5	
					110	43. 41	110	$9^1/_2$	110	$5^1/_2$	
					116	—	—	—	—	—	
					120	{41. 48 56	120	17	120	5	
					130	48. 32	130	$37^1/_2$	130	5	
					140	{30. 25 26	140	28	140	$5^1/_2$	
					150	25. 33	150	$26^1/_2$	150	5	
					160	30	160	$30^1/_2$	160	$5^1/_2$	

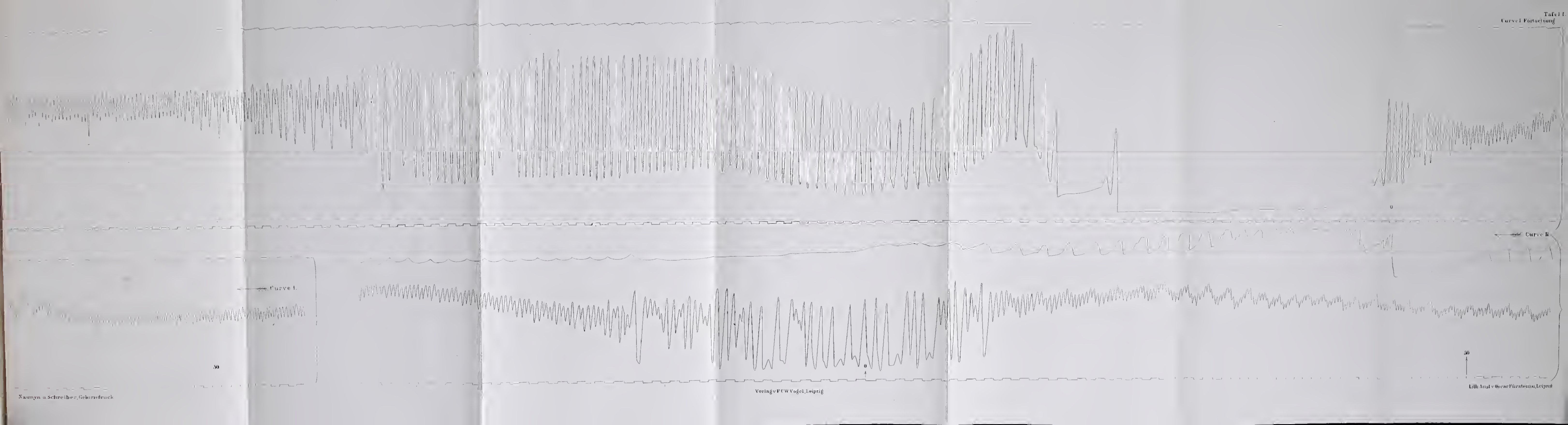
Tabelle XXVI.

Datum des Versuchs.	Grad der Compression.	Carotisdruck.	Effect, = Anfangsfrequenz: Maximum der erreichten Pulsverlangsamung. NB.	Bemerkungen.
8. XII.	45	48	1	NB. der Coefficient 1 bedeutet also das Fehlen jeder Wirkung d. h. jeder Pulsverlangsamung.
	45	38	$^{28}/_{16}$	
25. XI.	45	50	1	
	48	44	$^{27}/_{18}$	
	50	71	1	
2. III.	70	56	1	
	80	71	1	
	80	27	$^{36}/_2$	
	45	23	$^{20}/_8$	
	50	50	1	
	55	50	1	
	35	15	$^{26}/_{18}$	
15. III.	55	46	1	
	60	37	$30/3^1/_2$	

Tabelle XXVII.

Datum des Versuchs.	Carotisdruck.	Intrapiale Compression:		Extrapiale Compression:		Datum des Versuchs.	Carotisdruck.	Intrapiale Compression:		Extrapiale Compression:	
		mit Erlolg.	ohno Erfolg.	mit Erfolg.	ohne Erfolg.			mit Erfolg.	ohne Erfolg.	mit Erfolg.	ohne Erfolg.
10.	66	53				25. XI.	49		32		
XII.	69	52				B.	44	48			
	60	53					52		45		
	62	52					50		35		
	65	52					49		45		
	59		40				47	60			
	61		40				46		50		
							56		49		
9. III.	42		50				48		30		
	45		55				47		45		
	47	58									
	48				50	10.	52		39		
	50				55	XII.	41	60			
	48			58			61		50		
	47			55			59	60			
	45			50			60	50			
	43			45			70		45		
	40			40			70		50		
	46				35		63	55			
	48				55		64		50		
	51			60			59	55			
	46		55				65	55			
	45	58									
	48	60				14. II.	76		68		
						1880.	75		67		
25. XI	63	40					17	35			
A.	62	60					14	30			
	65	50					14	25			
	64		43				14	20			
	id.	55									
	58		45								
	60		35								

Tafel I.

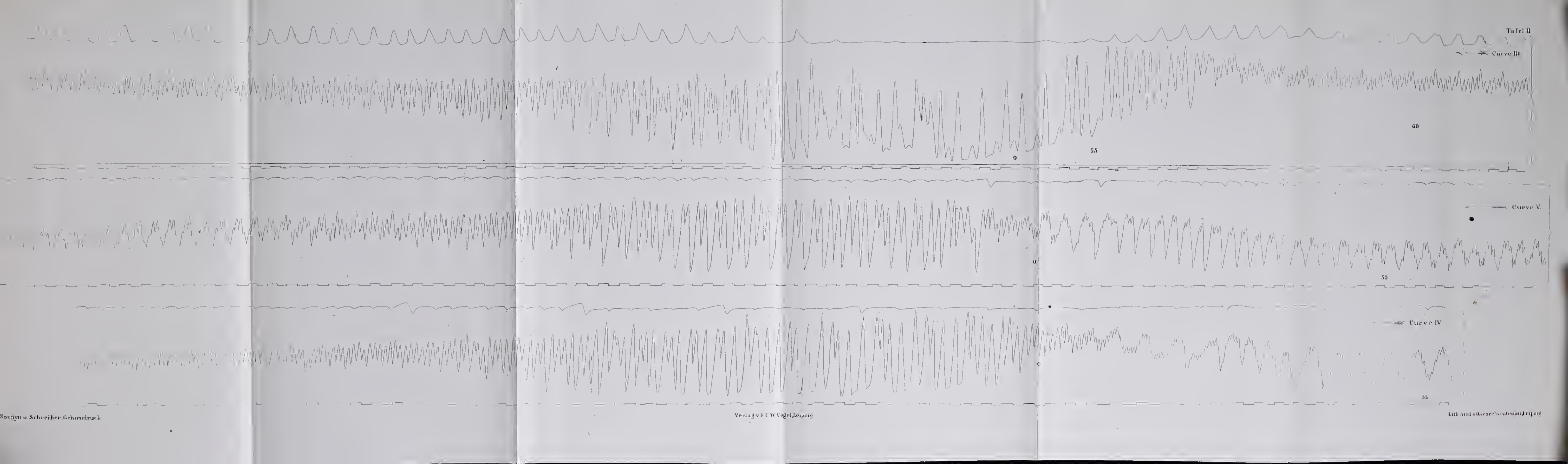


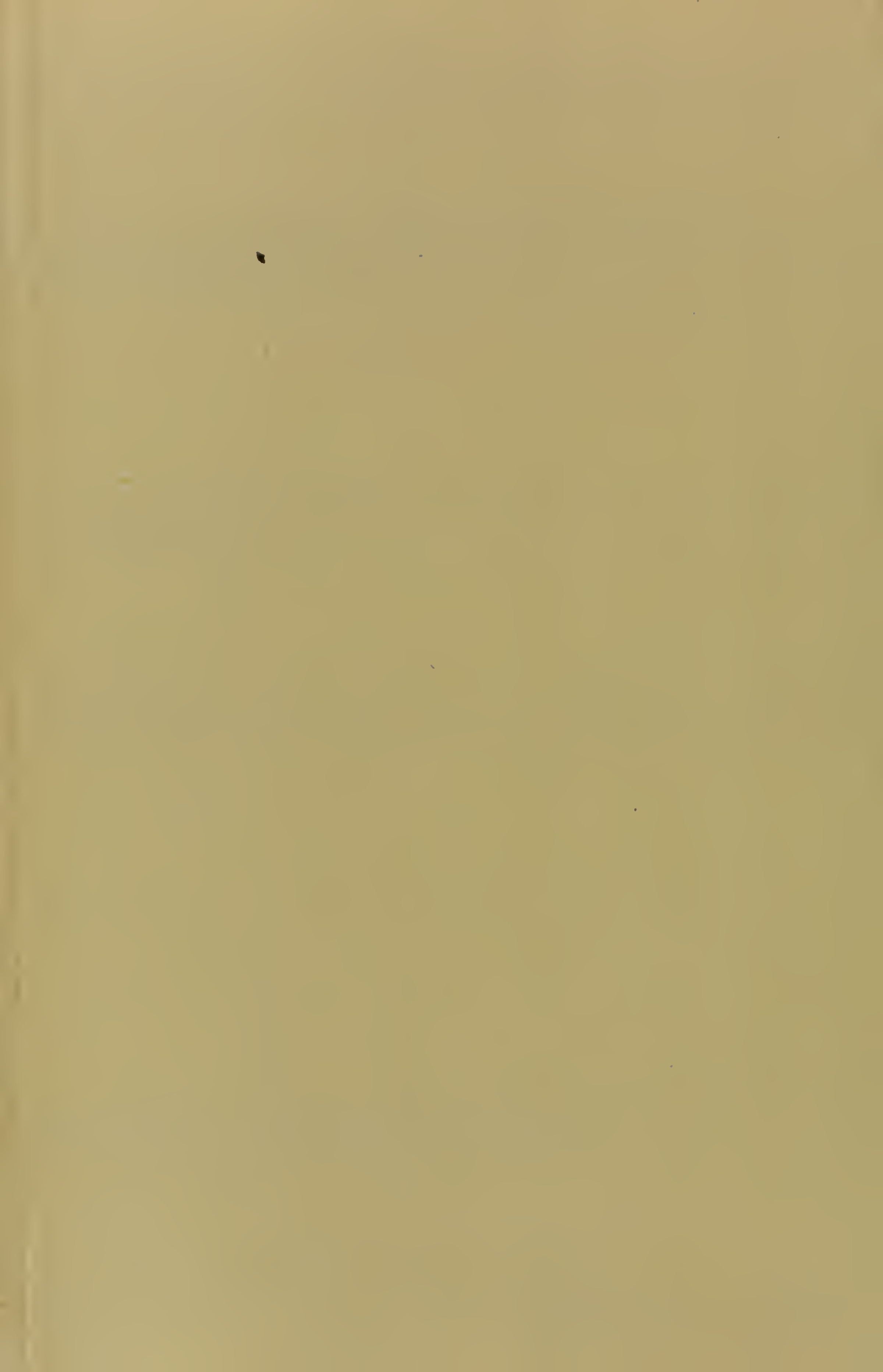
Naunyn u Schreiber, Gelurndruck

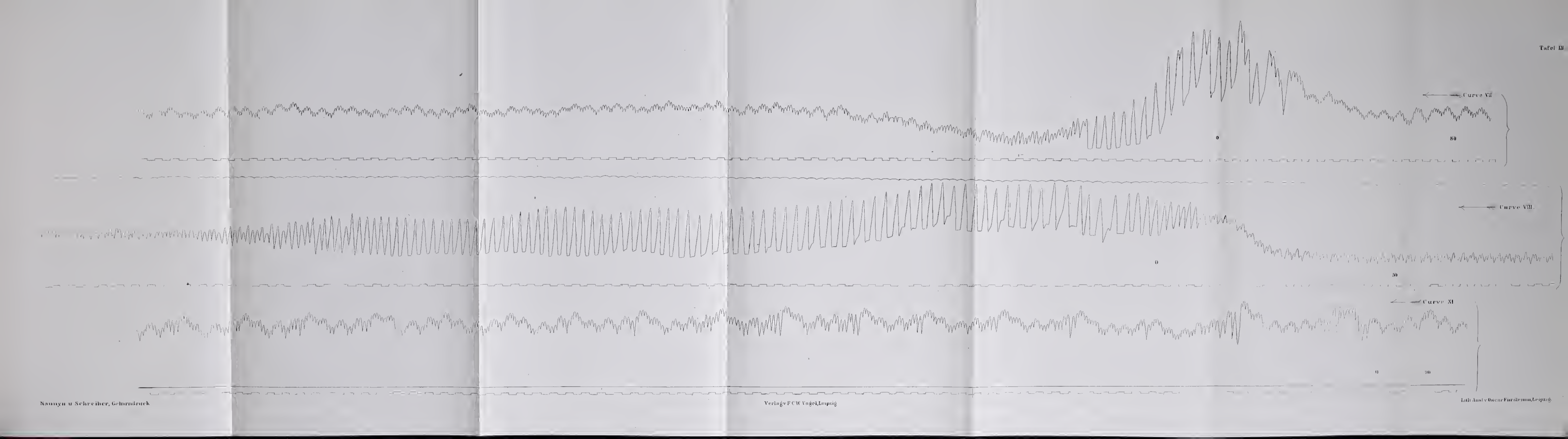
Verlag v F C W Vogel, Leipzig

Lith Anst v Oscar Fürstenau, Leipzig



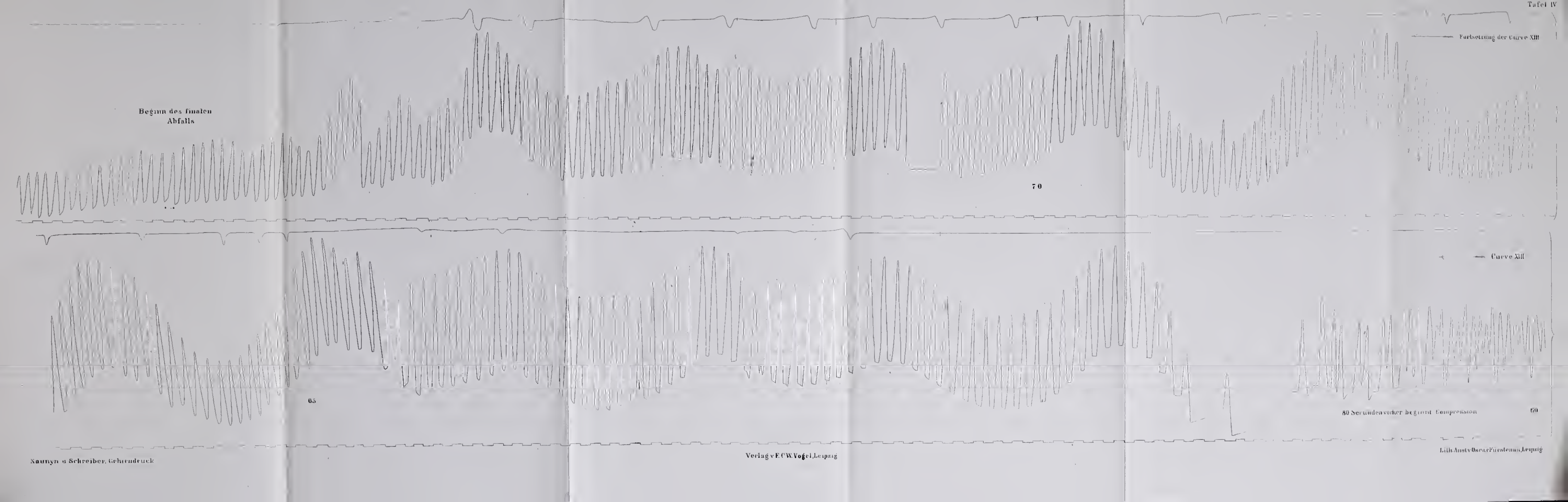

Tafel II
Curve III
60
55
0
Curve V.
0
55
Curve IV
0
55
Naunyn u Schreiber, Gehirndruck
Verlag v F C W Vogel, Leipzig
Lith Anst v Oscar Fürstenau, Leipzig





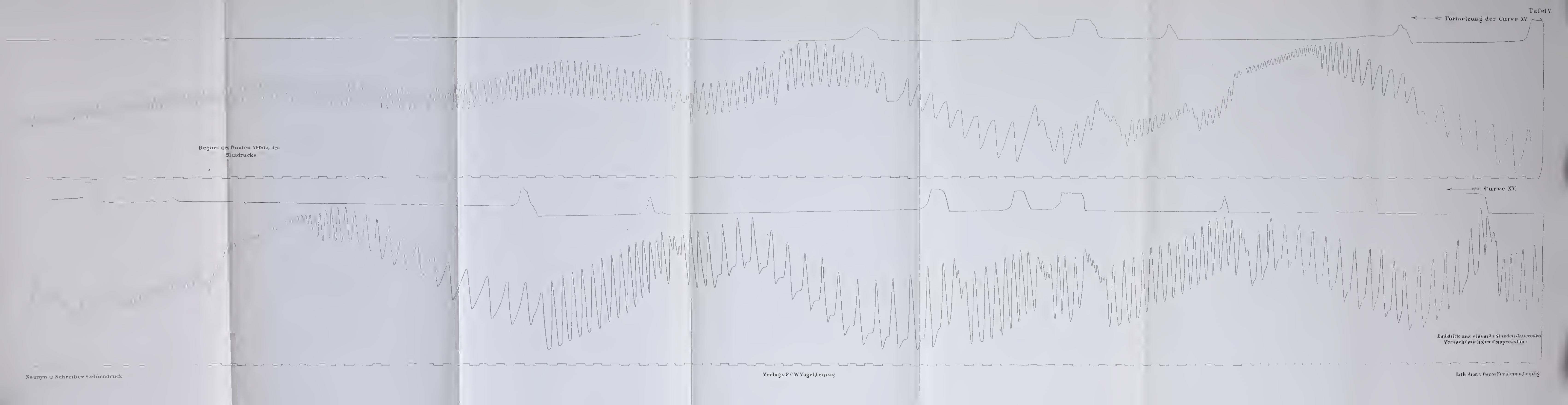
Naunyn u Schreiber, Gehirndruck
Verlag v F C W Vogel, Leipzig
Lith Anst v Oscar Fürstenau, Leipzig





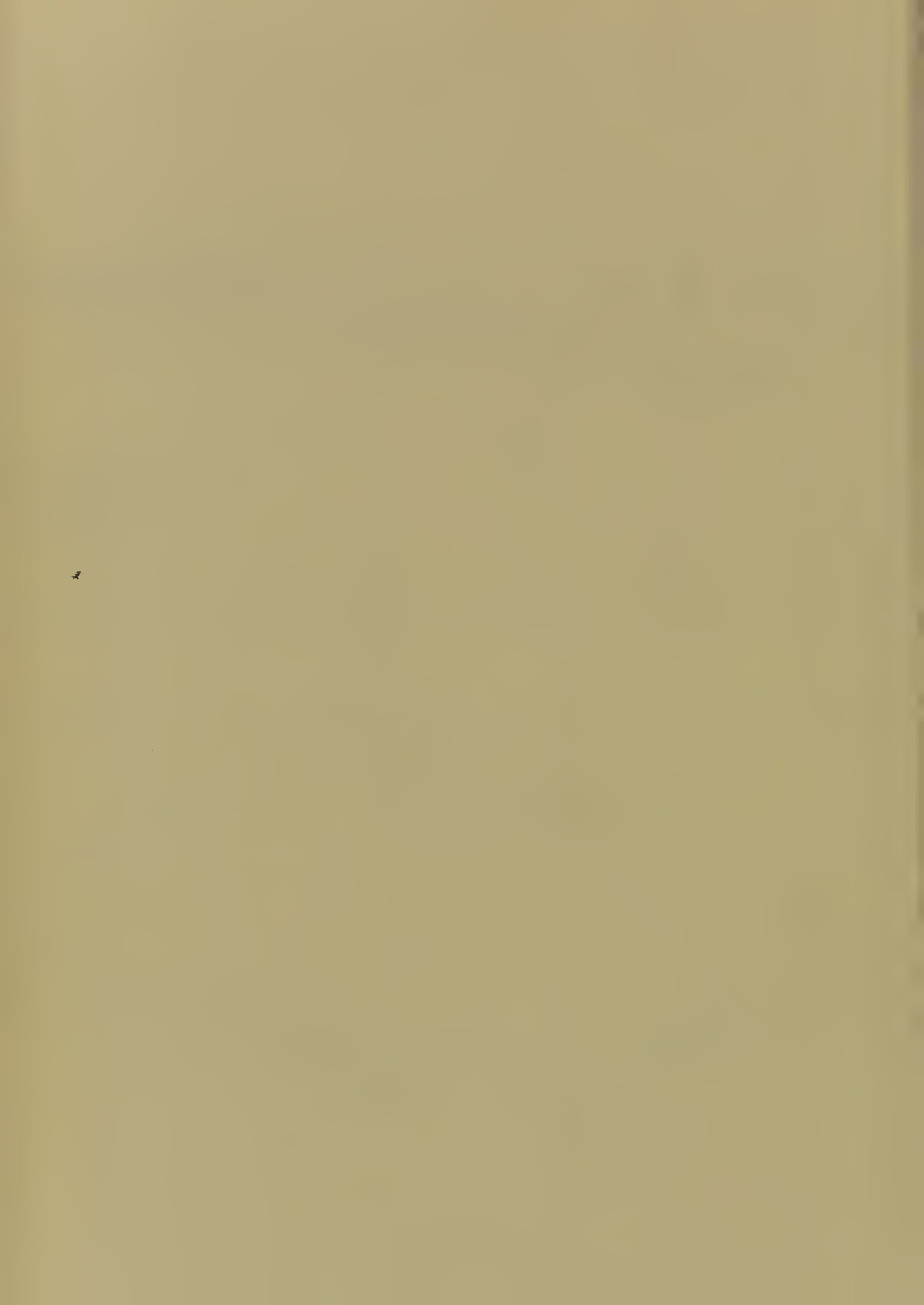
Naunyn u Schreiber, Gehirndruck
Verlag v F.C.W. Vogel, Leipzig
Lith. Anst. v Oscar Fürstenau, Leipzig

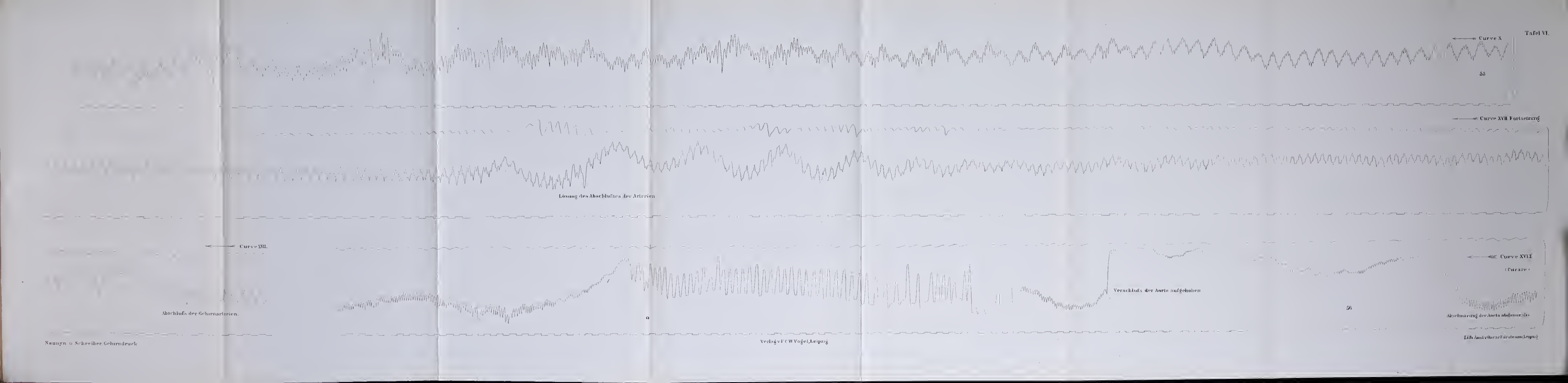


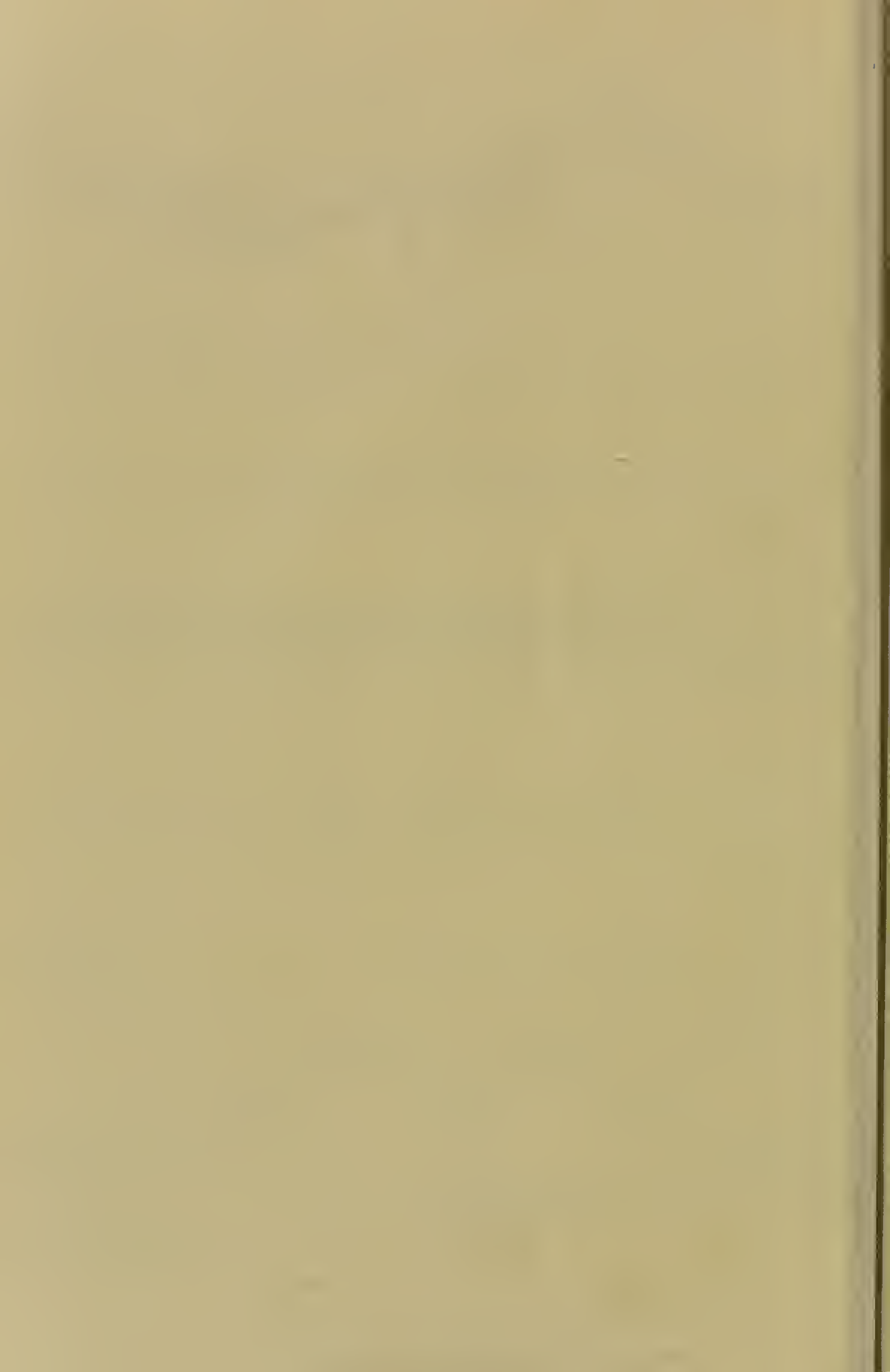


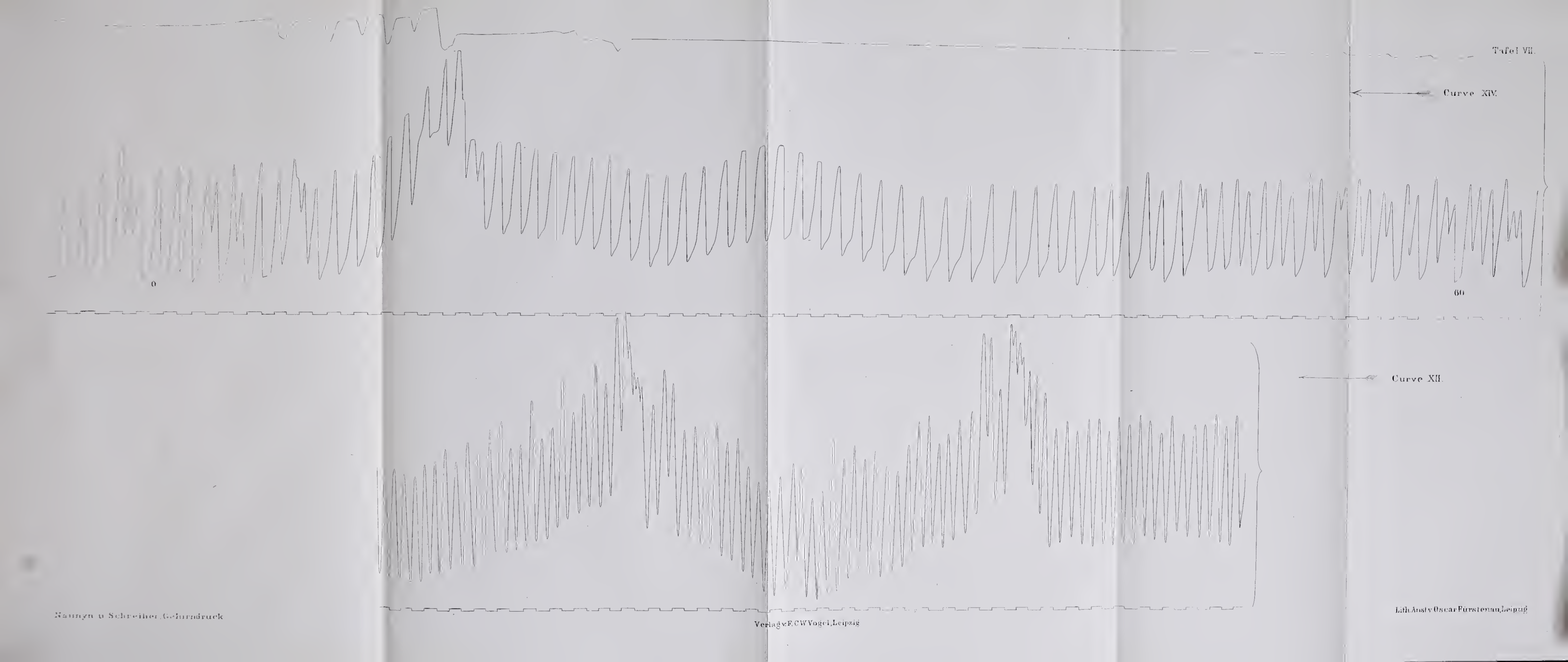
Verlag v F. C. W. Vogel, Leipzig

Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig




Tafel VI.
Curve X
55
Curve XVII Fortsetzung
Lösung des Abschlufses der Arterien
Curve XVII.
Abschlufs der Gehirnarterien.
Verschlufs der Aorta aufgehoben
56
Curve XVIII
(Curare)
Abschnürung der Aorta abdominalis
Naunyn u Schreiber, Gehirndruck
Verlag v F C W Vogel, Leipzig
Lith Anst v Oscar Fürstenau, Leipzig





Naunyn u. Schreiber, Gehirndruck
Verlag v. F. C. W. Vogel, Leipzig
Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig

